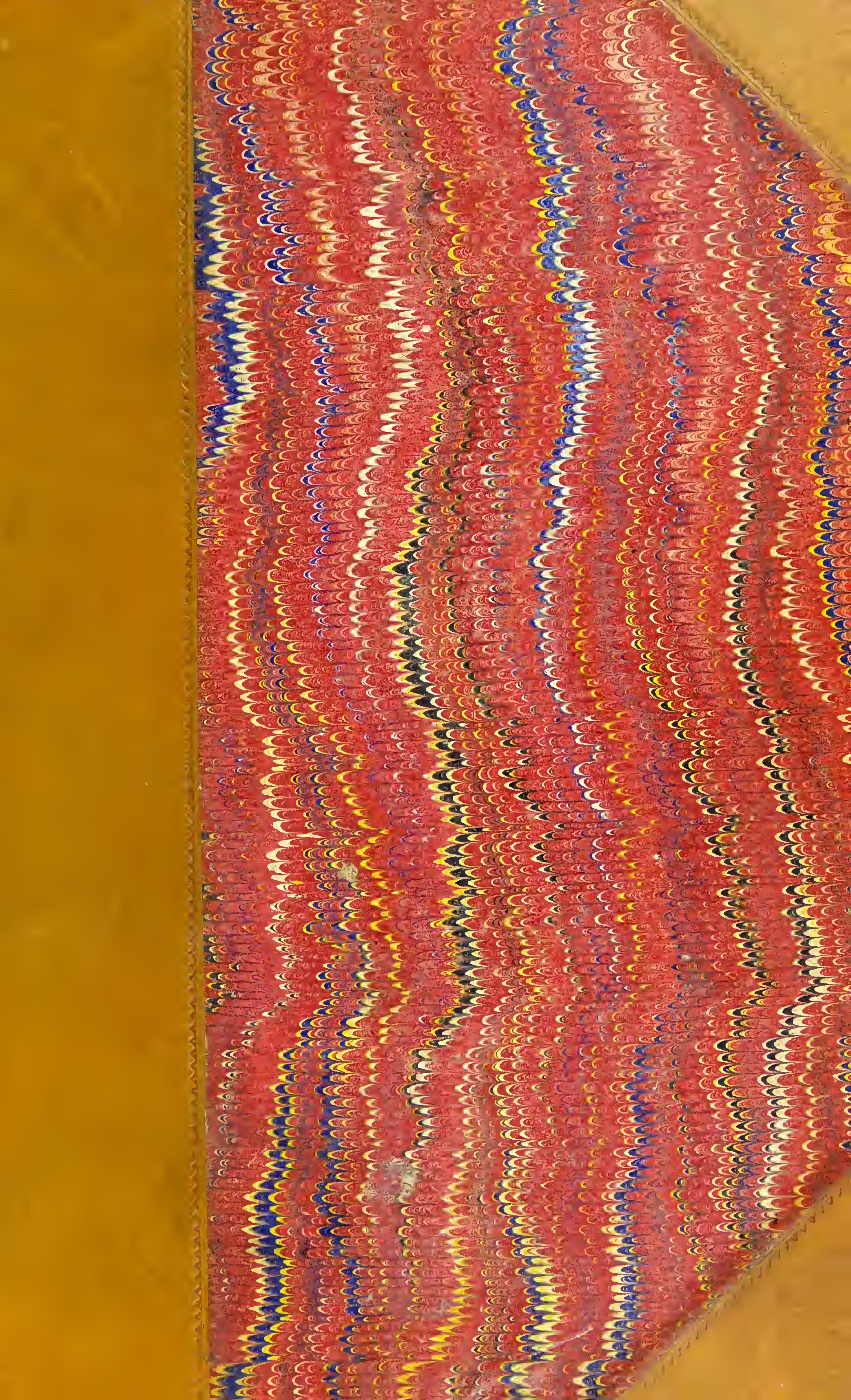


GEHIRN UND AUGE.

VON

LUDWIG MAUTHNER.

SEPARAT-ABDRUCK DER „VORTRAEGE A. D. AUGENHEILKUNDE, HEFT VI—VIII“.



MIT HOLZSCHNITTEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1881.

INHALT.



Hirn und Auge.

Durch den Sehnerven werden die Lichteindrücke zum Gehirn geleitet. Verfolgen wir diese Bahn, soweit sie mit groben Hilfsmitteln erkennbar ist, beim Menschen, so ergibt sich, dass die Sehnervenfasern, welche in der innersten Schichte der Netzhaut sich ausbreiten, schon innerhalb des Auges zu einem soliden Strange (dessen einzelne Fasern jedoch noch marklos sind) sich sammeln; dass dieser Strang die Lamina cribrosa der Sclerotica durchbricht und als Nervus opticus ausserhalb des Auges zu Tage tritt, nunmehr von weisser Farbe, indem knapp am Auge jede der bis dahin marklosen Fasern sich mit einer Markscheide umgibt. Durch die Orbita in einer Länge von 30 (und mehr) Millimetern gegen das Foramen opticum hin verlaufend, convergirt der Sehnerv mit seinem Partner und beide Nervi optici stossen so, nachdem sie durch das optische Loch in die Schädelhöhle eingetreten und innerhalb dieser einen Verlauf von 10 (und mehr) Millimetern genommen haben, im Chiasma nervorum opticorum in der Mittellinie der Schädelbasis zusammen. Hinsichtlich dessen, wie sich die Sehnervenfasern im Chiasma verhalten könnten, gibt es der Möglichkeiten gar viele. Es könnte sein, dass die zwei Nervenstränge, welche rechts und links als Tractus optici cerebralwärts aus dem Chiasma austreten, dieselben Nervenfasern enthielten, wie die gleichbenannten Nervi optici, so dass sämmtliche Fasern des rechten Nervus opticus im rechten Tractus, und sämmtliche des linken Nerven im linken Tractus weiter verliefen; und merkwürdig ist es, dass einige Male, wie in dem Falle von Vesalius, den H. Meyer 1870 nach Wort und Bild reproducirte, einem Falle, in dem das Chiasma fehlte, jeder Sehnerv nach seinem Austritt aus dem Gehirn auf der gleichen Seite blieb, seinem Genossen in der Gegend des Chiasma eine convexe Krümmung zuwendend.

Es wäre zweitens möglich, dass im Chiasma des Menschen eine

totale Faserkreuzung stattfände, so dass also der rechte Tractus alle Fasern des linken, und der linke Tractus sämmtliche Fasern des rechten Nervus opticus in sich fasste, dass demnach die Sache sich so verhielte, wie wir es bei gewissen Fischen direct sehen, wo z. B. wie beim Hecht, einfach der eine Sehnerv den andern überkreuzt, ohne dass es zu einem Fasergewirre in einem Chiasma käme. Es wäre endlich denkbar, dass der Sehnerv, der an das Chiasma herantritt, einen Theil seiner Fasern in den Tractus derselben Seite und den Rest der Fasern in jenen der entgegengesetzten Seite entsendete, wobei entweder die sich kreuzenden und die ungekreuzten Fasern gleich an Zahl wären, oder aber die Zahl der gekreuzten jene der ungekreuzten oder umgekehrt überwiegen könnte.

Der rechte Tractus opticus z. B. könnte demnach einfach eine Fortsetzung des rechten Nervus opticus (keine Kreuzung) oder des linken Nervus opticus (totale Kreuzung) darstellen, oder er könnte Fasern des rechten Nervus führen, die sich nicht kreuzen, und Fasern des linken Nervus, die im Chiasma sich gekreuzt, also Fasern, welche theils vom rechten, theils vom linken Nerven kommen — ein Zustand, welcher die partielle Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma (die nur für den Fall, als die Zahl der gekreuzten und ungekreuzten Bündel gleich gross wäre, den Namen der Halbdurchkreuzung verdiente) darstellen würde.

Mit der Annahme des einen oder anderen Verhaltens der Fasern im Chiasma wäre übrigens das Detail des Fasergewirres noch nicht erfasst. Gesetzt z. B., wir wüssten, dass im Chiasma eine Partialdecussation stattfindet, dass also vom rechten Nerven ein Theil der Fasern in den rechten Tractus, ein anderer in den linken Tractus übergeht, so ist damit noch durchaus nicht gesagt, wo im Nerven, im Chiasma und im Tractus die einen und die anderen Fasern liegen. Es könnte z. B. sein, dass die Fasern, welche im rechten Nerven an seiner äusseren (lateralen) Seite verliefen, an der äusseren (lateralen rechten) Seite des Chiasma sich zur äusseren (lateralen) Seite des rechten Tractus begeben, die ungekreuzten Faserbündel also einfach die laterale Flanke von Nerv, Chiasma und Tractus bilden würden. Durch eine Verletzung am lateralen Rande des Tractus würden dieselben Fasern getroffen, wie durch ein Trauma am lateralen Rande des gleichseitigen Nerven oder des gleichseitigen seitlichen Chiasmarandes. In jedem dieser drei Fälle würde eine Functionsstörung im Bereiche der ungekreuzten Bündel auftreten. —

Es könnte aber auch der Fall sein, dass die ungekreuzten Fasern im Nerven zwar an der lateralen Seite verlaufen, dass sie aber nach ihrem Durchgange durch das Chiasma zur medialen Seite des Tractus treten; dass sie im Nerven unten, im Tractus oben; dass sie im Nerven central (in dessen Axe), im Tractus peripher (an dessen Oberfläche) gelegen sind — und was es dieser Variationen noch mehr gibt. Bei alledem wäre noch die Lage der Fasern im Chiasma selbst den verschiedensten Möglichkeiten unterworfen. Wenn also eine Läsion am lateralen Rande des Nerven, des Chiasma und des Tractus die verschiedensten Wirkungen hervorrufen würde, so wäre dadurch z. B. noch nichts gegen die Annahme ungekreuzter Faserbündel erwiesen.

Die Pathologie jenes Theiles des Sehnervenapparates, welcher zwischen der Eintrittsstelle des Nerven aus der Orbita in die Schädelhöhle einerseits und dem Eintritt des Tractus in die Hirnsubstanz andererseits gelegen ist, ist daher 1) davon abhängig, was im Chiasma vorgeht und 2) davon, wo eine und dieselbe Faser im Nerven und im Tractus verläuft. Eine genaue Kenntniss aller hier in Betracht kommenden Verhältnisse würde uns in den Stand setzen, bei gewissen Sehstörungen die Ursache nicht blos an die Basis cranii zu verlegen, sondern auch ihren Sitz (am Orte eines Tractus, eines Nerven, an einer bestimmten Stelle des Chiasmas) genauer festzustellen.

Die Localisation von intracraniellen Erkrankungen auf Grund von Sehstörungen kann jedoch nicht auf den intracraniellen, aber extracerebralen Verlauf des Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle allein sich beziehen; sie muss natürlich auch durch Störungen im intracerebralen Verlauf und im Ursprung der Opticusfasern bestimmt werden. Die beiden Tractus optici treten aus dem Chiasma in divergirender Richtung gegen das Hirn; wo sie sich einsenken und inwieweit ihre Fasern weiter im Centralorgane mit Sicherheit verfolgt werden können, darüber wird noch später gehandelt werden. Wenn wir allgemeinen Erwägungen, wie beim Chiasmabau, uns hingeben wollen, so wäre es möglich, dass der Tractus in der Grosshirnhemisphäre endigt, in die er eintritt; es wäre aber auch möglich, dass er mit allen oder dass er mit einem Theile seiner Fasern die Mittellinie des Gehirns überschreitet und in die entgegengesetzte Hälfte des Grosshirns gelangt, um dort zu endigen. Es ist klar, dass, je nachdem sich die Sache in der einen oder anderen Weise verhält, Krankheitsherde an bestimmten Stellen des Grosshirns Seh-

störungen verschiedener Art erzeugen werden, und dass, die Kenntniss des intracerebralen Verlaufs des Opticus vorausgesetzt, möglicherweise aus der Art der Sehstörung ein Schluss auf die Existenz eines cerebralen, in bestimmter Weise localisirten Herdes gezogen werden könnte.

Bei den Fällen, die wir bisher erwogen haben, spielt der Sehnerv im Grossen und Ganzen keine andere Rolle, wie jeder andere Hirnnerv. Ein Krankheitsherd, welcher im intracraniellen, intra- oder extracerebralen Verlauf irgend eines Hirnnerven sitzt, wird sich durch Störungen im Gebiete jenes Nerven verrathen und wir werden aus der Art dieser Störungen bei genügenden Kenntnissen über den centralen Verlauf der entsprechenden Nervenfasern auch mitunter Schlüsse auf die Localisation der Hirnerkrankung ziehen können. Die eine Art des Zusammenhanges zwischen Hirn und Auge ist also keine andere als wie die zwischen Hirn und den von anderen Hirnnerven versorgten Organen.

Aber eine zweite Art des Zusammenhanges gibt es, die nicht für alle Hirnnerven gilt, die darin wurzelt, dass Sehnerv und Netzhaut ihrer Entstehung nach ein vorgeschobener Theil, eine unmittelbare Ausstülpung des Gehirns sind, und dass die Scheiden, welche den Sehnerven umgeben, als directe Fortsetzungen der Hirnhäute angesehen werden können.

Zu welcher Zeit die erste Anlage der Augen im menschlichen Embryo sich entwickelt, ist zwar bisher mit Sicherheit nicht festgestellt. Doch soviel ist gewiss, dass schon sehr frühzeitig, sobald das sogenannte Medullarrohr an seinem vorderen Ende zu den drei Hirnblasen sich erweitert hat, aus der vordersten Hirnblase jederseits seitlich sich eine neue Blase ausstülpt, die nach ihrer vollkommenen Ausbildung durch einen hohlen Stiel mit der vorderen Hirnblase in Verbindung steht. Die hohle Blase ist die primäre Augenblase, der hohle Stiel die Anlage des Sehnerven. Von den die primäre Augenblase überziehenden Zellschichten aus entwickelt sich in der Gegend der höchsten Stelle der Blase die Linse. Dadurch wird die Wand der primären Augenblase eingedrückt und je mehr die Linsenanlage wächst, desto mehr weicht der eingestülpte Theil der Augenblase zurück und nähert sich dem nicht umgeschlagenen Theile, so dass der Raum zwischen den beiden Blättern der Augenblase, der ursprüngliche Hohlraum der primären Augenblase, immer schmäler wird. Auf diese Weise wird die Hohlkugel

der primären Augenblase umgewandelt in eine Schale, die aus zwei Blättern besteht und in ihrer Höhlung zunächst die Linse trägt. Diese Schale, welche, wenn wir sie mit ihrem Stiele, dem Sehnerven, im Zusammenhange betrachten, einige Aehnlichkeit mit einem Eierbecher hat, ist die secundäre Augenblase. Das äussere und innere Blatt der secundären Augenblase haben ursprünglich die gleiche Dicke. Doch es ändert sich das Verhältniss, indem das innere Blatt durch mächtige Wucherung seiner Zellen sehr bald das äussere Blatt vielfach an Dicke überragt. Das innere Blatt der secundären Augenblase wird der Hauptsache nach zur Netzhaut, aus dem äusseren Blatt entwickelt sich das Pigmentepithel der Netzhaut, jene einfache Lage pigmentirter Zellen, die bis vor Kurzem noch immer als Pigmentepithel der Aderhaut geführt wurde.

Die Netzhaut ist daher der Entwickelung nach ein Aussenwerk des Gehirns. Processe, die in den Innenwerken sich abspielen, könnten sich daher durch Propagation in die Aussenwerke verrathen, d. h. aus gewissen krankhaften Veränderungen in der Netzhaut könnten Rückschlüsse auf analoge Processe im Gehirn gezogen werden. Da ferner, wie schon erwähnt und wie später noch weiter ausgeführt werden soll, die Hirnhäute in die Scheiden des Sehnerven sich fortsetzen und die Räume zwischen den Hirnhäuten mit analogen Räumen zwischen den Scheiden des Opticus communiciren, so wird es möglich sein, dass die Druckverhältnisse innerhalb der Schädelhöhle auf die Druckverhältnisse innerhalb der Scheiden des Sehnerven Einfluss nehmen, und dass physiologische und pathologische Producte aus dem Raume zwischen Dura und Arachnoidea (dem Subduralraum) einerseits, aus dem Raume zwischen Arachnoidea und Pia (dem Subarachnoidealraum) andererseits ihren Weg in die in der Orbita zwischen den Scheiden des Opticus gelegenen Fortsetzungen dieser Räume finden, und dass daraus eigenthümliche Krankheitsbilder und Störungen des Sehvermögens sich entwickeln.

Intracranielle Störungen werden weiterhin dadurch das Auge beeinflussen können, dass durch sie Nerven, wie der Trigeminus und Sympathicus, die sich an der Innervation des Auges betheiligen, getroffen worden und dass eine Läsion der Augenmuskelnerven in irgend einer Weise Platz greift. Schwere Hirnerkrankungen werden endlich auch mit schweren Störungen des Sehorgans sich combiniren können, ohne dass die letzteren die Folge der ersteren zu sein brauchen, indem vielmehr beiden eine gemeinschaftliche Ursache zu

Grund liegt. Denn, wenn z. B. Jemand die Erscheinungen der Embolie der Sylvischen Arterie darbietet und gleichzeitig totale Erblindung eines Auges, so steht die Erblindung mit dem Hirnprocesse direct in gar keinem Zusammenhange, sondern hat nur darin ihren Grund, dass gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit der Embolisirung der Sylvischen Arterie ein Embolus auch in eine Arteria centralis retinae gefahren ist und damit die Function der betreffenden Retina aufgehoben wurde. Die Hemiplegie und Aphasie, die etwa gleichzeitig mit der einseitigen Amaurose da ist, sind nicht von einander, sondern beide von jenem Herz- oder Gefässleiden abhängig, das die Emboli liefert.

Wenn wir demnach von den genuinen Processen absehen, welche sich in den Fasern des Sehnerven von seiner Retinalausbreitung bis zu seinem Ursprung im Gehirn etabliren können, so hängen Hirn und Auge dadurch zusammen, dass 1) die Fasern des Sehnerven in ihrem Laufe vom Foramen opticum bis zu ihrem centralen Ursprung, sowie diese centralen Ursprünge selbst secundär (durch Uebergreifen krankhafter Processe benachbarter Theile des Schädelinhalts) erkranken können; dass 2) für Hirn- und Augenerkrankungen gemeinsame dritte Ursachen existiren; dass 3) Netzhaut und Sehnerv vorgeschobene Theile des Gehirns sind und als solche in einem gegenseitigen Specialconnexe stehen; dass endlich 4) das dritte, vierte, fünfte und sechste Nervenpaar, sowie die Schädelhöhle passirende Fasern des Sympathicus das Auge und seine Adnexe innerviren. Ist auch der Zusammenhang von gar vielen Seh- und Hirnstörungen noch dunkel — auf eines der genannten vier Momente muss es doch stets ankommen.

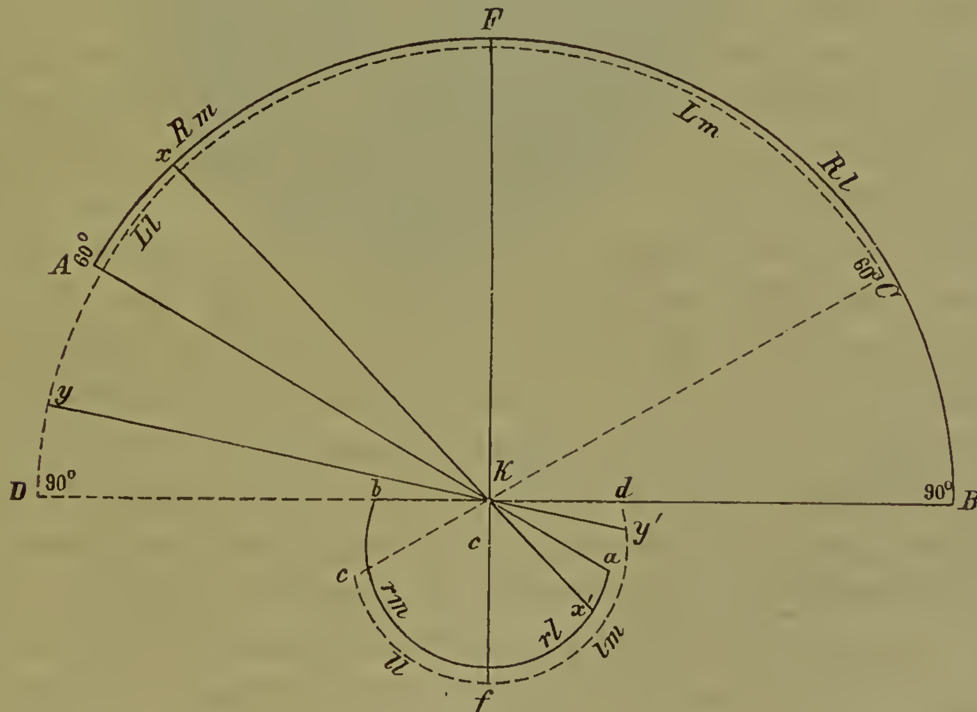
Wenn wir zunächst die Erscheinungen erörtern wollen, wie sie von Seite des Gehirns und Sehorgans zur Beobachtung kommen, falls eine Läsion der Opticusfasern im intracraniellen Verlaufe von der Nachbarschaft aus erfolgt, so wäre es am besten, systematisch vorzugehen und der Reihe nach die Erscheinungen zu schildern, wie sie durch Läsion des intracraniellen Theils des Opticus, dann des Chiasmas, des Tractus und endlich des centralen Verlaufes und des Ursprungs des Opticus — auf dem letzten Wege (des centralen Verlaufs) wären dann noch entsprechende Stationen zu machen — hervorgerufen werden. Allein so sattelfest

sind wir noch nicht auf diesem Gebiete, dass es erspriesslich wäre, in dieser Art vorzugehen. Es wird vielmehr vom Vortheil sein, wenn wir zu allererst eine der interessantesten centralen Sehstörungen,

die binoculare Hemianopie (Hemianopsie, Hirschberg),

analysiren. Das Leiden führte den Namen Hemiopie, bis Hirschberg denselben in Hemianopsie umwandelte. Hemiopie heisst Halbsehen. Hemiopie nach oben z. B. bedeutete aber nicht: Halbsehen nach oben, d. i. Sehen in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes bei Ausfall des Sehvermögens in der unteren Gesichtsfeldhälfte, sondern vielmehr Ausfall der oberen Gesichtsfeldhälfte. Hemiopie bedeutet also Halb-Nicht-Sehen nach einer bestimmten Richtung, und daher ist es, um jeden möglichen Irrthum auszuschliessen, besser, in die griechische Bezeichnung das ἀ privativum einzuschalten und das Wort Hemiopie in Hemianopie umzuwandeln.

Wenn man sich (Fig. 19) die Netzhäute beider Augen eines



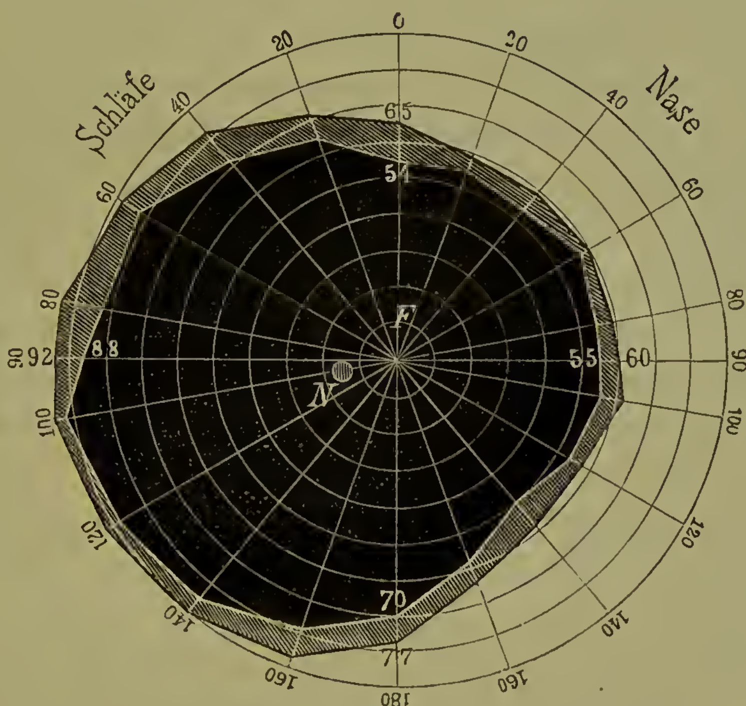
Figur 19.

Individuums so aufeinandergelegt denkt, dass die beiden Foveae f, sowie die beiden horizontalen Meridiane zusammenfallen (in der Zeichnung sind sie der Deutlichkeit wegen getrennt in Form con-

centrischer Kreise), so kann man sich am leichtesten die Ausdehnung des gemeinsamen und der getrennten Gesichtsfelder vergegenwärtigen. Blickt das Doppelauge gerade nach vorne, so gehört der Netzhautbogen ab dem rechten, der Netzhautbogen cd dem linken Auge an; rm ist die mediale, rl die laterale Netzhauthälfte des rechten; lm die mediale, ll die laterale Netzhauthälfte des linken Auges. Das rechte Auge, nach dem Nullpunkt F des Perimeters blickend, beherrscht dabei das Gesichtsfeld in der Ausdehnung des Bogens AB, d. h. vom Fixationspunkte F nach rechts, welche Richtung für das rechte Auge die laterale ist, in einer Ausdehnung von 90° (von F bis B) und vom Fixationspunkte nach links, medialwärts, in einer Ausdehnung von 60° (von F bis A), in Summa also in einem Bogen von 150°. Häufig (s. 3. Heft, pag. 166) ist bei dieser Blickrichtung die laterale Ausdehnung um einige Grade grösser, die mediale in der Regel um einige Grade geringer, aber wenn man mit abgerundeten Zahlen zu thun haben will, ist es am besten, die genannten zu nehmen. In analoger Weise beherrscht das linke Auge den Gesichtsfeldbogen CD, also lateral (links, FD) 90°, medial (rechts, FC) 60°, in Summa wieder 150°.

Es ist nun aus der Figur leicht zu ersehen, dass das gemeinschaftliche Gesichtsfeld nur von A bis C, also vom Fixationspunkte nach rechts, wie nach links durch 60° reicht, mithin in toto 120° umfasst, während das totale Gesichtsfeld, wenn beide Augen geöffnet sind, über 180° sich erstreckt, die Links-Strecke AD in der Ausdehnung von 30° jedoch nur vom linken Auge (mit Hilfe des Netzhautbogens ad), die Rechts-Strecke CB in der gleichen Ausdehnung nur vom rechten Auge (mittels des Netzhautbogens cb) beherrscht wird. Soweit die Netzhautbogen in der Figur zwischen c und a liegen, wirken beim Blicke nach vorne beide Netzhäute zusammen, und demnach stellt der Doppel-Gesichtsfeldbogen AC das gemeinschaftliche Gesichtsfeld dar, während Alles, was von C mehr nach rechts gelegen ist, nur noch vom rechten, Alles, was von A mehr nach links sich findet, nur vom linken Auge wahrgenommen werden kann. Der Punkt x im Gesichtsfeld z. B. entwirft ein Bild in x', also auf beiden Netzhäuten, er wird demnach binocular gesehen; vom Punkte y hingegen wird das Bild in y' entworfen, da wo die Netzhautlinie einfach verläuft; er kann daher nur monocular gesehen werden.

Wenn wir die Schemata für die verschiedenen Formen von binocularer Hemianopie entwerfen, so müssen wir unterscheiden: Hemianopien nach den Höhen- und Hemianopien nach den seitlichen Richtungen. Hemianopien nach der Höhenrichtung, ideal construirt, werden in ihren Grenzen durch den horizontalen Netzhautmeridian, der durch die Fovea centralis geht, bestimmt werden. Demgemäss wird in jedem der beiden Augen das Gesichtsfeld nach oben oder nach unten mangeln, oder es wird, wenn wir die Möglichkeiten erschöpfen und analog wie bei der Zergliederung der seitlichen Hemianopien vorgehen, in dem einen Auge das Gesichtsfeld nach oben, in dem zweiten jenes nach unten fehlen können. Fig. 20



Figur 20.

reproducirt uns das Gesichtsfeld eines normalen linken Auges, vom Fixationspunkt als Centrum aus aufgenommen. Bei einer binocularen Hemianopie nach oben würde jederseits das Gesichtsfeld über, bei der binocularen Hemianopie nach unten jederseits das Gesichtsfeld unter dem horizontalen Meridian (90—90) ausfallen; in den noch erhaltenen Theilen des Gesichtsfelds würde aber gemeinschaftlicher Sehact wie unter normalen Verhältnissen bestehen. Würde hingegen auf dem einen Auge, z. B. auf dem linken, die obere, am zweiten Auge (dem rechten) die untere Hälfte des Gesichtsfelds fehlen, so hätten zwar beide Augen zusammen ein ziemlich ausgedehntes Gesichtsfeld (normal wäre es nicht, denn im oberen

Abschnitte wäre das Sehfeld des rechten Auges massgebend und demnach zwar nach rechts keine Beschränkung, wohl aber nach links, da ja das Sehfeld des rechten Auges medialwärts weniger weit reicht als das verlorengegangene Gesichtsfeld des linken Auges lateralwärts reichte — und in analoger Weise wäre die untere Sehfeldhälfte nach rechts hin beengt) — aber im oberen und unteren Theile des Gesichtsfelds bestünde kein gemeinschaftlicher Schact mehr. Es ist klar, dass bei der binocularen Hemianopie nach oben die beiden unteren, bei jener nach unten die beiden oberen Netzhauthälften nicht fungiren; im letzterwähnten Falle endlich an dem einen Auge die obere, an dem andern die untere Netzhauthälfte ausser Thätigkeit gesetzt ist. Die binocularen Hemianopien nach oben, wie nach unten sind gleichsinnig, homonym; die dritte Form der binocularen Höhen-Hemianopie wäre gegensinnig, heteronym. Die homonyme Höhen-Hemianopie ist dadurch characterisirt, dass in dem erhaltenen Gesichtsfeld der binoculare Schact erhalten ist, die heteronyme dadurch, dass er fehlt. Die binocularen Hemianopien in Höhenrichtung könnten also sein eine Hemianopia homonyma und dann eine superior oder inferior, oder eine Hemianopia heteronyma und dann eine supero-inferior, d. h. eine solche, bei der an einem Auge die obere, am andern die untere Sehfeldhälfte mangelt.

Wir werden diese Charakteristik der Homonymie und Heteronymie sofort mit Nutzen bei der Analyse der viel wichtigeren Hemianopien in seitlicher Richtung verwenden. Im Hinblick auf diese denken wir uns die Netzhaut jedes Auges durch eine durch das Centrum der Fovea centralis gehende Verticallinie in zwei seitliche Hälften getheilt. Es könnte nun zunächst geschehen, dass die laterale (temporale, äussere) Netzhauthälfte im rechten Auge (rl, — Fig. 19) und die mediale (nasale, innere) Retinahälfte im linken Auge (lm), oder umgekehrt, dass die mediale Netzhauthälfte rechts (rm) und die laterale links (ll) nicht fungirt. Was da resultiren wird, ist aus Fig. 19 leicht zu ersehen. Da bedeutet der Bogen rl die laterale Netzhautpartie des rechten Auges, soweit sie das mediale Gesichtsfeld Rm = FA beherrscht und der Bogen lm die mediale Netzhautpartie des linken Auges, von deren Function der laterale Gesichtsfeldbogen Rl = FB abhängt. Die laterale Netzhauthälfte rl des rechten und die mediale Netzhauthälfte lm des linken Auges liegen in dem betreffenden

Auge nach rechts, es sind dies also die beiden rechten Netzhauthälften. Ist rl = fa gelähmt, so entfällt (Fig. 19) der Gesichtsfeldbogen Rm = FA, und ist lm = fd functionsunfähig, so fällt der Gesichtsfeldbogen FD = Ll aus. In dem Falle also, als die laterale Netzhauthälfte rechts, die mediale links, also die beiden rechten Netzhauthälften nicht fungiren, fällt das Gesichtsfeld von der durch den Fixationspunkt F gehenden Verticalen vollständig in der Richtung nach links aus, indem die mediale Gesichtsfeldhälfte des rechten und die laterale des linken Auges verloren gegangen ist.

Fehlt umgekehrt die Function von ll = cf, der lateralen Netzhauthälfte des linken Auges und gleichzeitig die Function von rm = bf, der medialen Netzhauthälfte des rechten Auges, dann fällt im Gesichtsfeld für das linke Auge der mediale Bogen Lm = FC, für das rechte der laterale Bogen Rl = FB aus, d. h. bei Lähmung der beiden linken Netzhauthälften fehlt das Gesichtsfeld beider Augen von der verticalen Trennungslinie vollständig nach rechts herüber. Wie aber verhält sich das erhaltene Gesichtsfeld? Bei der binocularen Hemianopie nach links verhält sich das Gesichtsfeld nach rechts, wie in Fig. 19 gezeichnet, d. h. wie unter normalen Verhältnissen, es besteht im Sehfeldbogen FC binocularer Sehact — und ebenso ist bei der binocularen Hemianopie nach rechts in der erhaltenen linken Gesichtsfeldhälfte von F bis A der binoculare Sehact gewahrt. Demnach characterisiren sich mit Rücksicht auf das früher Bemerkte die binocularen Hemianopien nach rechts und nach links als homonyme Hemianopien, und wir sehen, dass während die beiden oberen Netzhauthälften einerseits, die beiden unteren anderseits gleichsinnig sind, von den seitlichen Netzhauthälften nicht etwa die beiden medialen oder die beiden lateralen, sondern die mediale der einen und die laterale der andern Seite, d. i. die beiden rechten, wie die beiden linken Hälften gleichsinnig erscheinen. Von den binocularen Hemianopien in seitlicher Richtung haben wir also jetzt kennen gelernt die Hemianopia homonyma und diese kann sein eine Hemianopia homonyma dextra und eine Hemianopia homonyma sinistra. Bei ersterer fehlen die beiden rechten, bei letzterer die beiden linken Gesichtsfeldhälften, bei ersterer haben die beiden linken, bei letzterer die beiden rechten Netzhauthälften ihre Function eingestellt. Es genügt nicht etwa zu schreiben:

Hemianopia dextra oder Hemianopia sinistra. Dies könnte auch bedeuten, dass an einem Auge Hemianopie nach rechts oder nach links besteht — und ich werde später zeigen, dass es von Vortheil ist, in dem Ausdruck: Hemianopie nicht eo ipso eine doppelseitige Störung zu subsumiren. Erst durch den Zusatz: homonyma wird die Störung der beiden Augen und zwar in unzweifelhafter Weise definirt.

Wenn die mediale Netzhauthälfte des einen Auges gleichsinnig ist mit der lateralen des anderen Auges, dann muss jede Art der Hemianopie in seitlicher Richtung, wenn sie nicht in die eben besprochene Kategorie gehört, heteronym sein. Von Seiten der Theorie kann es zwei Arten der heteronymen Hemianopie geben. Es kann nämlich in jedem Auge die mediale Netzhauthälfte oder es kann in jedem Auge die nasale Netzhauthälfte ihre Leistung eingestellt haben. Wenn die beiden medialen Netzhauthälften nicht fungiren, so bedeutet das in Fig. 19, dass die Netzhautbogen rm = fb und lm = fd und demgemäss die Gesichtsfeldbogen Rm = FB und Ll = FD nicht in Betracht kommen. Es bleibt für das rechte Auge nur der laterale Netzhautbogen rl = fa mit dem ihm entsprechenden medialen Sehfeldbogen Rm = FA — und ebenso für das linke Auge blos ll = fc mit Lm = FC übrig. Das Gesichtsfeld beider Augen ist der Bogen AFC, allein in einer Zeichnung, die das Gesichtsfeld bei Lähmung der beiden medialen Netzhauthälften darzustellen, bestimmt wäre, wäre dieser Bogen nicht doppelt, wie in Fig. 19, sondern einfach, wie die Bogen AD und CB, denn im Bereiche dieses Bogens gibt es kein gemeinschaftliches Sehen, da das rechte Auge von F bis A, das linke von F bis C allein herrscht; von F bis A fehlt der gestrichelte, von F bis C der ausgezogene Bogen. Es ist dies characteristisch für die heteronyme Hemianopie. Der Name dieser Hemianopie muss, da beiderseits die lateralen (temporalen) Gesichtsfeldhälften fehlen, lauten: Hemianopia heteronyma lateralis (temporalis).

Ist die Leistung der beiden lateralen Netzhautbogen, rl = fa und ll = fc aufgehoben und damit ein Ausfall der beiden medialen Gesichtsfelder Rm = FA und Lm = FC gesetzt, dann bleibt dem rechten Auge der mediale Netzhautbogen rm = fb mit dem von 0^0 bis 90^0 nach rechts reichenden lateralen Sehfeldbogen Rl = FB, dem linken Auge gleichfalls der mediale Retina-Halbkreis lm = fd mit dem von 0^0 bis 90^0 nach links reichenden lateralen Bogen im

Gesichtsfelde Ll = FD. Der gemeinschaftliche Sehact fehlt, weil beiderseits die medialen (nasalen) Gesichtsfeldbogen ausfallen. Dies ist die Hemianopia heteronyma medialis (nasalis).

Bei der homonymen Hemianopie (in seitlicher Richtung) erstreckt sich das Gesichtsfeld beider Augen im Horizont nur durch 90°; es fehlt vom Fixationspunkte nach rechts herüber gänzlich bei der Hemianopia homonyma dextra, nach links hinüber bei der Hemianopia homonyma sinistra. Die Ausdehnung des Gesichtsfelds wird bei Hemianopia homonyma dextra bestimmt durch das linke Auge, bei Hemianopia homonyma sinistra durch das rechte Auge; es ist in dieser Beziehung gleichgiltig, ob im ersteren Falle das rechte, in letzterem das linke Auge geöffnet ist, aber bei Oeffnung beider Augen besteht gemeinschaftliches Sehen.

Bei der heteronymen Hemianopie ist die Totalausdehnung des Gesichtsfelds beider Augen grösser, als bei der homonymen und doppelt so gross, als wenn blos ein Auge geöffnet ist. Bei der Hemianopia heteronyma lateralis (temporalis) hat das Gesichtsfeld in toto 120°, je 60° nach rechts und nach links vom Fixationspunkt. Bei der Hemianopia heteronyma medialis (nasalis) ist die Totalausdehnung des Sehfelds gegen die Norm gar nicht geändert, denn in der Norm werden doch die Sehfeldgrenzen bedingt durch die Ausdehnung der lateralen Gesichtsfeldhälften und diese haben bei der in Rede stehenden Hemianopie-Form nicht gelitten. Bei der heteronymen Hemianopie fehlt der gemeinschaftliche Sehact.

Die Nomenclatur der binocularen Hemianopie und so zu sagen ihre physicalische Wesenheit haben wir mit dem Gesagten erschöpft. Ueber die Aetiologie solcher Sehstörungen ist aber noch nichts ausgesprochen. Wenn die binoculare Hemianopie wirklich durch intracranielle Ursachen bedingt werden kann, so ist a priori nicht abzusehen, warum sie nicht auch durch ein extracranielles, vor allem durch ein doppelseitiges intraoculares Moment bedingt werden könnte. Im Allgemeinen hat man sich geeinigt, den Ausdruck Hemianopie nur dann zu gebrauchen, wenn die Sehstörung eine intracranielle Ursache hat. Dieser Vorgang ist vollkommen zu billigen. In einem speciellen Falle kann daher die Frage entstehen, ob es sich um Hemianopie handelt oder um gewisse Gesichtsfelddefecte auf Grund intraocularer Erkrankungen. Aber die andere Uebung, dass man mit dem Worte Hemianopie nicht blos den Begriff einer intracraniellen, sondern auch den einer doppelseitigen,

beide Augen treffenden Störung verbindet, möchte ich nicht pflegen. Ich habe desshalb stets bisher von binocularer Hemianopie gesprochen. Es wäre nicht blos auf Grund theoretischer Erwägung möglich, dass das halbe Gesichtsfeld Eines Auges in Folge einer intracraniellen Läsion ausfiele, sondern es kommen solche Fälle thatsächlich vor. Für diese möchte ich entschieden den Ausdruck Hemianopie gewahrt wissen. Die Bezeichnung Hemianopia lateralis oc. dextri hat dann einen ganz bestimmten Sinn; es wird dadurch ein Defect der lateralen Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges aus intracranieller Ursache ausgedrückt. Ich möchte wünschen, dass eine solche Ausdrucksweise nicht blos geduldet, sondern allgemein angenommen würde.

Wir können jetzt zur Erörterung der Frage übergehen, welche Formen von Hemianopie und in welcher Art dieselben thatsächlich zur Beobachtung kommen. Wir beginnen mit den Hemianopien in seitlicher Richtung und zunächst mit der

Hemianopia homonyma in seitlicher Richtung.

Die homonyme Hemianopie, sowohl die rechts- als die linksseitige, hat Eine Erscheinungsweise, welche genau der früher entwickelten theoretischen Möglichkeit entspricht. Eine durch die Mitte der Fovea centralis gehende verticale Linie scheidet die normal functionirenden Netzhauthälften von den vollständig erblindeten. Bedient man sich bei Hemianopie des Förster'schen Perimeters (siehe 3. Heft, pag. 164) zur Aufnahme des Gesichtsfeldes, so soll in jedem Falle der Fixationspunkt und nicht das Centrum des blinden Flecks (siehe pag. 178) auf den Nullpunkt gestellt werden; aber auch diese Messungsart hat ihre Mängel. Vergegenwärtigen wir uns die Sache an Fig. 20. Es handle sich um Hemianopia homonyma sinistra. Dann muss für das linke Auge das Gesichtsfeld an der Schläfenseite fehlen. Der Perimeterbogen wird von der Horizontalen (90°) aus der Reihe nach auf 80°, 60°, 40°, 20°; dann auf 100°, 120°, 140°, 160° gestellt. Bei Fixation von F darf, wenn Hemianopie mit vertical durch den Fixationspunkt gehenden Trennungslinien da ist, das im Perimeterbogen von der Schläfe her bewegte Quadrat erst sichtbar werden, wenn es in F einrückt. Aendert sich die Fixation

bei diesen vielfachen Stellungen des Bogens um ein Geringes gegen die Schläfe, so kann das Object auf den einzelnen Meridianen schon früher aufzutauchen scheinen. Die Thatsache, die nach Prüfung in ein oder zwei Meridianen vom Untersuchten gewonnen wird, dass sich das Object dem Fixationspunkt nähere, sowie der Umstand, dass der Geprüfte genau weiss, in welcher Richtung das Object herankommt, indem er ja die Fortsetzung des Perimeterbogens in der erhaltenen Hälfte des Gesichtsfeldes sieht, nöthigt unwillkürlich zu Aenderungen der Blickrichtung in die blinde Hälfte. Wenn der Perimeterbogen vertical (auf 0^0 180^0) gestellt wird, wird das weisse Quadrat (streng genommen eine seitliche Hälfte) im peripheren Sehen sichtbar. Es kann aber andererseits die perimetrische Untersuchung einen vollkommenen Ausfall einer seitlichen Hälfte zeigen und das Gesichtsfeld doch noch stellenweise über die Verticallinie hinüberreichen. Denn wenn auch bei dem Vorrücken des Quadrates auf dem Meridiane 20^0, sowie auf dem Meridiane 160^0 dasselbe vollkommen unsichtbar bleibt, bis es nicht in F einrückt, so kann doch oberhalb und unterhalb des Fixationspunktes das Gesichtsfeld vielfach über die Verticale sowohl in den Sector 0^0 F 20^0, als in den Sector 180^0 F 160^0 hinübergreifen. Man muss daher in jedem Falle noch Bogenstellungen zwischen 0^0 und 20^0, sowie zwischen 180^0 und 160^0 einschalten, um zu einem halbwegs befriedigenden Resultate zu gelangen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass, um über den Verlauf der Grenzlinie in's Klare zu kommen, ein anderer Vorgang zweckmässiger erscheint. Man benützt entweder ein Scherk'sches Perimeter (s. 3. Heft, pag. 167) oder eine ebene Tafel, auf welcher ein Kreuz verzeichnet ist (pag. 160, 161). Der verticale Schenkel des Kreuzes ist bis zu dem oberen und unteren Rande der Tafel verlängert. Während das Auge den Nullpunkt der Perimeter-Hohlhalbkugel oder die Mitte des Kreuzes fixirt, wird ein Kreidestück in verschiedenen Höhen in der defecten Sehfeldhälfte horizontal gegen die Verticale vorgeschoben, also in der Fig. 20 von der Stelle, wo 40, 60, 80, 90, 100 u. s. f. angeschrieben steht, in horizontaler Richtung hinüber gegen die Verticale, die an ihren Enden 0 und 180 trägt. Jetzt, wo das Object nur im Meridian 90 in den Fixationspunkt rückt und wo der Untersuchte durchaus keinen Anhaltspunkt dafür hat, in welchem Parallelkreise sich dasselbe annähert, wird es

eher möglich sein, die Punkte, an denen die Kreidespitze zuerst sichtbar wird, festzustellen, und so die Trennungslinie abzustecken. Ich habe auch (s. 3. Heft, pag. 161) zu diesem Zwecke eine am Zimmerplafond befestigte, durch ein freihängendes Gewicht vertical gespannte Schnur benutzt, auf welcher in der Höhe des untersuchten Auges ein Wachskügelchen als Fixationsobject angebracht war. Gegen diese Schnur wurde ein Streifen weissen (oder farbigen) Papiers in verschiedenen Höhen in horizontaler Richtung angenähert, um zu ergründen, ob die Trennungslinie vollkommen vertical verläuft.

Derartige Untersuchungen haben nun ergeben, dass es wirklich Fälle von homonymer Hemianopie gibt, in denen die Trennungslinie vollkommen vertical durch den Fixationspunkt verläuft oder wenigstens Fälle, von denen man sagen kann, dass etwaige geringe Abweichungen der Trennungslinie von der Verticalen in den Bereich der Untersuchungsfehler fallen, so dass der Beweis, die Trennungslinie wäre nicht vertical, nicht geliefert werden kann.

Die centrale Sehschärfe kann in derartigen Fällen vollständig normal sein, wie dies auch, wenn die theoretische Zerschneidung des Gesichtsfelds in zwei Hälften, die durch eine durch den Fixationspunkt gehende Verticale getrennt sind, in praxi vorkommt, nicht anders zu erwarten ist. An der Fovea centralis, der Stelle des deutlichsten Sehens, stehen in jedem Diameter der Fovea 50 bis 60 Zapfen. Trenne ich von der Fovea durch eine verticale Linie die eine Hälfte ab, so bleibt die Hälfte der Zapfen intact übrig. In dem horizontalen Meridiane z. B. gibt es dann bei Hemianopie statt 50 bis 60 Zapfen nur noch 25 bis 30, aber diese fungiren normal und sind, so viel wir wissen, ziemlich gleichwerthig. Auf dieser halben Fovea können daher ebenso scharfe Bilder wie früher entworfen werden und demnach ist das Fortbestehen normaler centraler Sehschärfe nicht wunderbar.

Die periphere Ausdehnung der beiden erhaltenen Gesichtsfeldhälften zeigt keine Anomalie. Wenn auch bei Hemianopia homonyma dextra die beiden rechten Gesichtsfeldhälften gänzlich fehlen, so braucht die Untersuchung der beiden linken Gesichtsfeldhälften nichts abnormes darzubieten. Das laterale Gesichtsfeld des linken und das mediale des rechten Auges zeigen dieselbe Erstreckung wie unter normalen Verhältnissen. Ebenso ist der Lichtsinn und der Farbensinn der functionirenden Netzhauthälften nicht alterirt.

Das Prototyp der homonymen Hemianopie ist also dadurch characterisirt, dass 1) in einem Paare der homonymen Gesichtsfeldhälften die Lichtempfindung gänzlich mangelt; 2) dass die Trennungslinie vertical durch den Fixationspunkt geht; 3) dass die centrale Sehschärfe intact ist und endlich 4) dass die Peripherie der erhaltenen zwei Gesichtsfeldhälften die normale Ausdehnung zeigt, sowie dass Licht- und Farbensinn normal sind.

Homonyme Hemianopien können aber noch in anderer Form auftreten.

Es braucht 1) in den defecten homonymen Gesichtsfeldhälften die Lichtempfindung nicht gänzlich zu mangeln. Mangelt sie gänzlich, dann wird begreiflicher Weise auch eine Lichtflamme nicht wahrgenommen, wenn sie im blinden Gesichtsfeld bewegt wird. Nähert man die Flamme der Trennungslinie, dann wird allerdings häufig ein Lichtschein bemerkt, noch ehe das Licht die Trennungslinie erreicht. Allein dies rührt nur daher, dass das optische System der Augen mangelhaft ist. Wäre es vollkommen, dann würde bei Hemianopia dextra z. B., so lange die Lichtflamme in den blinden Gesichtsfeldhälften weilt, das Bild auf blinden Stellen der linken Netzhauthälften scharf entworfen und würde nicht wahrgenommen. Weil aber die Bilder keine scharfen sind, nicht jeder Objectpunkt einem Bildpunkte entspricht, sondern eine Zerstreuungsfigur bildet, so können, wenn die Lichtflamme sich ganz nahe der Trennungslinie befindet, die Zerstreuungsfiguren bereits theilweise auf sehende Netzhautpartien hinübergreifen und so einen unbestimmten Lichtschein hervorrufen. Die Lichtflamme als solche wird aber erst in dem Momente gesehen, da sie die Trennungslinie überschreitet.

Es kann aber geschehen, dass in den defecten Gesichtsfeldhälften noch Lichtempfindung da ist, entweder so, dass an die Trennungslinie des scharfen Sehens sich eine Zone anschliesst mit abgestumpfter Function (natürlich eine Zone von einer gewissen Breite, so dass das eben besprochene Irradiationsphänomen ausgeschlossen erscheint) und dass erst an diese die Zone gänzlicher Empfindungslosigkeit angrenzt. Es kann aber auch geschehen, dass in der ganzen Ausdehnung der hemianopischen Defecte noch eine gewisse Wahrnehmung da ist, bis zu den normalen Gesichtsfeldgrenzen. Die Höhe der Function der paretischen Netzhauthälften ist eine verschiedene. Das eine Mal kann noch ein Quartblatt weissen Papiers längs der Krümmung des Perimeters vorgeschoben schon

sehr peripher wahrgenommen werden. Es erscheint, auch wenn es sich schon mehr dem Fixationspunkt nähert, wie durch einen dichten Nebel, dunkelgrau, auch als schwarz wird es bezeichnet. Erst in dem Momente, wo die Trennungslinie überschritten wird, erscheint ein weisser Streifen. Das andere Mal wird zwar das weisse Papier im defecten Gesichtsfelde nicht wahrgenommen, wohl aber eine Kerzenflamme im dunkeln Zimmer. Ihr Schein taucht schon auf an den Grenzen des Gesichtsfeldes, allerdings viel weniger deutlich, wie wenn man die Flamme von der Peripherie der sehenden Seite her an dem Perimeterbogen vorschiebt. Aber sowohl in dem Falle, als noch ein weisser Papierbogen, als in dem Falle, in welchem nur die Lichtflamme wahrgenommen wird, besteht in den defecten Hälften vollständige Farbenblindheit. Schiebt man statt des weissen Papierbogens farbige gegen die Trennungslinie vor, so wird die Bewegung zwar wahrgenommen, aber nicht die Farbe. Erst in dem Momente des Ueberschreitens der Trennungslinie wird die Farbe vom Untersuchten ausgerufen — eine frappante Erscheinung. Hält man vor die Kerzenflamme ein farbiges Glas, hat man dasselbe Phänomen.

Es ist hier am Platze, eine Grundbemerkung über das Sehen der Hemianopischen zu machen. Wenn Jemand mit Hemianopia homonyma dextra behaftet ist, so wird sein Sehen essentiell verschieden sein, je nachdem die linken Netzhauthälften vollkommen paralytisch oder blos paretisch sind. Wenn ein derartiger Mensch einem Andern in's Gesicht sieht, so sieht er bei vollkommenem rechtsseitigem Defecte nur die rechte Gesichtshälfte, nur einen halben Kopf; die linke Kopfhälfte sieht er nicht schwarz, sondern er sieht sie einfach gar nicht. Das normale Gesichtsfeld endet ungefähr bei 90° nach rechts. Was darüber hinaus, was hinter uns liegt, sehen wir nicht schwarz, sondern wir sehen es gar nicht. Bei dem in Rede stehenden Hemianopen endet das Gesichtsfeld nach rechts nicht bei 90°, sondern bei 0°, und was de norma jenseits 90° gilt, gilt da jenseits 0°.

Wenn aber bei der Hemianopia homonyma dextra die linken Netzhauthälften nicht vollständig ihre Function eingestellt haben, sondern nur stumpf fungiren, dann sieht ein solcher Hemianope, der einem Menschen auf die Nase schaut, nicht blos die rechte Gesichtshälfte, sondern auch die linke, aber diese letztere sehr undeutlich, dunkel, „schwarz", wie er im Vergleiche zur licht erscheinenden rechten Gesichtshälfte — wir nehmen an, dass er keinen Mohren an-

schaut — sich ausdrückt. Es gibt daher nicht blos ein fehlendes, sondern auch ein dunkles Gesichtsfeld bei Hemianopie.

Nach der zweiten Richtung kann eine Abweichung dahin stattfinden, dass die Trennungslinie zwar durch den Fixationspunkt, aber nicht vertical, oder weder durch den Fixationspunkt, noch vertical geht. Es wäre auch noch ein dritter Fall möglich, nämlich der, dass die Linie zwar nicht durch den Fixationspunkt, aber doch vertical geht.

Blicken wir wieder auf Fig. 20. Bei der Hemianopia homonyma sinistra fehlt im typischen Falle das Gesichtsfeld des linken Auges an der Schläfenseite bis zu der durch den Fixationspunkt gehenden Verticalen 0 F 180. Es kommen aber solche Hemianopien vor, wo die Trennungslinie zwar durch F hindurchgeht, aber nicht vertical verläuft, sondern sich ober- oder unterhalb F oder nach beiden Richtungen ausbiegt, aber dann in der Regel gegen die blinde Hälfte hin, in dem speciellen Falle also gegen die Schläfe hin. Sie ginge z. B. oberhalb F nicht nach 0^0, sondern nach 20^0 Schläfe. Es heisst das, dass die linke Gesichtsfeldhälfte nicht vollständig fehlt, sondern dass noch ein Sector derselben 0 F 20 erhalten blieb.

Es kann nun auch geschehen, dass die Trennungslinie nicht vertical ist und auch gar nicht durch den Fixationspunkt geht. Dann geht sie aber immer nach der Richtung des Defects an F vorbei. Bei der linksseitigen homonymen Hemianopie muss sie also von F nach links, daher für das linke Auge gegen die Schläfe hin (gegen den blinden Fleck N hin) von oben nach unten vorbeigehen. Dabei kann die ganze Macula lutea und auch ein breiterer oder schmalerer Streifen der rechtsseitigen Netzhauthälften sehend bleiben.

Es werden endlich auch Hemianopien abgebildet, in welchen die Trennungslinien nicht durch F, sondern seitlich davon (in der Richtung des Defectes) vorbeigeht und dabei haarscharf vertical verläuft. Einen solchen Fall habe ich noch nicht gesehen.

Niemals geht die Trennungslinie bei homonymer Hemianopie nach der sehenden Seite hin an F vorbei. Würde die Trennungslinie nicht blos ober- oder unterhalb F nach dieser Richtung hin übergreifen, sondern auch nach der Richtung der erhaltenen Felder an F vorbeigehen, so wäre leicht abzusehen, was da geschehen würde. Es würde dann bei Hemianopia homonyma sinistra die Trennungslinie nach rechts (gegen die Nase Fig. 20), also etwa von 20^0 Nase in mehr oder weniger verticaler Richtung gegen 160^0 Nase

herabgehen. Dann wäre F, der Fixationspunkt, verloren, d. h. die Fovea würde nicht fungiren. Es entstände eine wesentliche Anomalie nach der dritten Richtung.

Das centrale Sehen wäre dann nämlich am linken Auge verloren gegangen. Die ganze Fovea centralis entspricht im Gesichtsfeld nur 1° und die ganze Macula lutea, welche nach der Augenspiegeluntersuchung einen horizontalen Durchmesser gleich dem des Sehnerven hat, etwa 6° des Gesichtsfelds. Wenn die Trennungslinie also nur 3° nach der sehenden Hälfte hin abwiche, wäre die ganze Macula blind, das centrale Sehen verloren. Es wäre nun möglich, dass bei der Hemianopia sinistra z. B. die Trennungslinie für das linke Auge nach rechts, für das rechte nach links vom Fixationspunkte vorbeiginge. Dann wäre im linken Auge das centrale Sehen verloren, im rechten intact.

Da aber factisch bei der wahren Hemianopie die Trennungslinie nicht gegen die sehenden Gesichtsfelder hinübergreift, kann das centrale Sehen auch an einem Auge nicht verloren gehen. Damit ist nicht gesagt, dass nicht thatsächlich Fälle beobachtet werden, die im Grossen und Ganzen Gesichtsfelddefecte wie bei homonymer Hemianopie zeigen und bei denen die Defecte nach den gesunden Seiten herübergreifen, so dass an einem Auge das centrale Sehen sehr gelitten hat oder ganz verloren gegangen ist. Aber das ist gesagt, das derartige Fälle entweder keine Hemianopie sind in der diesem Worte zukommenden Bedeutung, oder dass es sich zwar um Hemianopie handelt, aber gleichzeitig um eine Complication, die z. B. innerhalb des Auges ihren Sitz haben kann.

Eine Abweichung in Betreff der centralen Sehschärfe kann dahin vorkommen, dass dieselbe an beiden Augen nicht normal ist, dass etwa jederseits nur halbe Sehschärfe besteht. Es ist da schwer zu beurtheilen, wie gross die Sehschärfe früher war und ob sie erst seit der Hemianopie gelitten. Aber auch da bin ich der Ansicht, dass eine wesentliche Herabsetzung der centralen Sehschärfe, wenn sie vorkommt, mit dem hemianopischen Defecte nichts zu thun hat. Ich habe mich zu oft von dem Vorkommen normaler centraler Sehschärfe bei homonymer Hemianopie überzeugt, selbst dann, wenn die Trennungslinie durch den Fixationspunkt geht, also nicht nach der blinden Hälfte hin abweicht, in welchem Falle ja ohnehin die ganze Macula oder wenigstens die ganze Fovea freibleibt.

Ebensowenig gehört es zum Wesen der Hemianopie, dass in den

erhaltenen Gesichtsfeldern der Lichtsinn oder der Farbensinn alterirt wird. Wo dies geschieht, muss gleichfalls an ein extra- oder intraoculares Sehnervenleiden oder eine Complication der Hemianopie gedacht werden.

Auch die Anomalie nach der vierten Richtung, wenigstens die seitliche Einengung der Peripherie in den erhaltenen Gesichtsfeldhälften, ist keine Variation der Hemianopie; es deutet dies auf Complication oder auf grundsätzliche Verschiedenheit des Processes.

Die homonyme Hemianopie verliert daher, auch wenn sie von Prototype abweicht, nichts an ihrer essentiellen Bedeutung: falls in den ganzen oder einem Theile der defecten Gesichtsfeldhälften noch Lichtempfindung da ist; falls die Trennungslinie nicht vertical und nicht durch den Fixationspunkt, sondern seitlich davon in der Richtung des Defectes vorbeigeht und falls die centrale Sehschärfe mässig herabgesetzt erscheint. Aber um etwas wesentlich Anderes oder um eine Complication handelt es sich, wenn die Trennungslinie nach der Seite der sehenden Hälften abweicht (mit einer gewissen später zu besprechenden Ausnahme), wenn die centrale Sehschärfe eines oder beide Augen wesentlich verringert, wenn der Licht- und Farbensinn der noch fungirenden Netzhautpartien deutlich alterirt und die Peripherie der diesen Netzhautpartien entsprechenden Gesichtsfelder seitlich unzweifelhaft eingeengt ist.

Die Begründung für diese Auffassung wird später folgen. Zunächst möge das Bild einiger Hemianopien und zwar zunächst solcher ohne Complication entrollt werden.

Hemianopia homonyma dextra[1]). Eine zur Zeit der ersten Vorstellung 49jährige Frau macht folgende Angaben. Vor 13 Jahren erlitt Patientin nach einigen Vorboten einen Anfall, bei welchem sie zu Boden fiel, ihr Alles schwarz vor den Augen wurde, ohne dass aber angeblich das Bewusstsein auch nur einen Augenblick verloren gegangen wäre. Eine leichte Hemiplegie der rechten Seite war gesetzt, die aber immer mehr zunahm, so dass Patientin schliesslich durch 22 Monate das Bett hüten musste. Mehrere Wochen vor dem Anfalle war Doppelsehen aufgetreten, das aber wieder schwand. Die Sehstörung andererseits blieb nicht sofort nach dem Anfalle zurück, sondern trat erst einige Zeit später auf, um sich in der Folge gleich zu bleiben, wogegen die Hemiplegie im Laufe der

[1]) Siehe Mauthner, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde, No. 20, 1872.

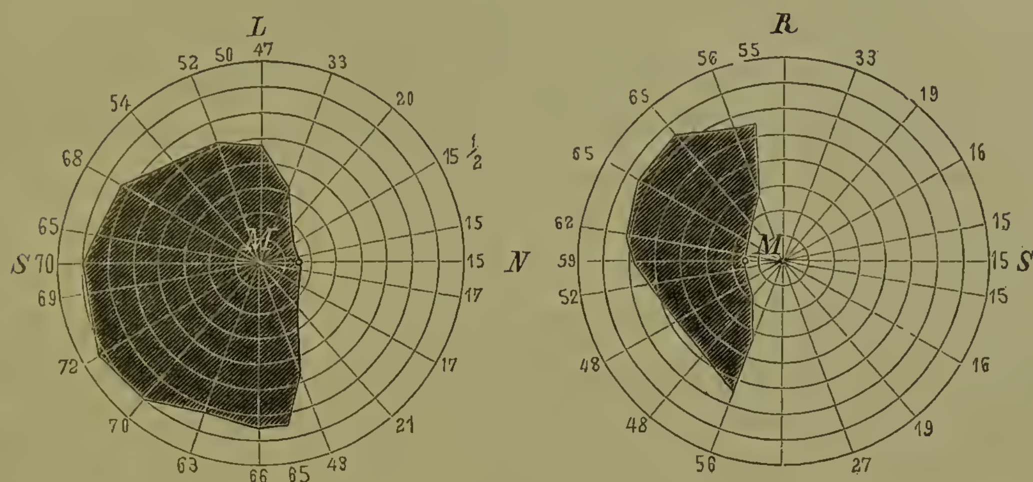
13 Jahre fast ganz verschwunden ist. In der rechten unteren Extremität ist noch eine grosse Muskelschwäche zurückgeblieben. Zu bemerken wäre auch, dass Patientin noch zuweilen an Schmerzen im rechten Arme leidet, sowie dass die Sensibilität im Bereiche des Ulnarnerven, sowie der unteren Extremität rechterseits etwas vermindert ist. Die Untersuchung der Augen ergibt: Sowohl rechts, als links ist die centrale Sehschärfe normal, V $\frac{20}{20}$ (s. 3. Heft, pag. 131). In jedem Auge fehlt das Gesichtsfeld nach rechts. In diesen Gesichtsfeldern fehlt jede Lichtempfindung. Die Trennungslinie verläuft vollkommen vertical und geht durch den Fixationspunkt. Die periphere Ausdehnung der erhaltenen linken Gesichtsfelder, wie Licht- und Farbensinn ist vollkommen normal. Das ist also das Prototyp einer homonymen Hemianopie in seitlicher Richtung. (Fall 1.)

Hemianopia homonyma dextra[1]). Ein 71jähriger Zimmermann wird, nachdem er etwas zu viel getrunken, plötzlich von Zittern und allgemeinem Unbehagen befallen. Gleichwohl verzehrt er sein Mittagsmahl und legt sich dann zu Bette. Schon nach einigen Stunden ist er wieder munter und geht zur Kirche. Da aber bemerkte er, dass er die Passanten an seiner rechten Seite streifte und an dieselben anstiess. Die Sehstörung blieb ungeändert und als Patient nach 8tägigem Bestande derselben zur Untersuchung kam, zeigte sich: Das centrale Sehvermögen ist an jedem Auge mit — $\frac{1}{36}$ (Zoll) gleich $\frac{10}{20}$. Das Gesichtsfeld des rechten und des linken Auges zeigt Fig. 21. Die Gesichtsfelder sind am Förster'schen Perimeter und zwar nach Förster'scher Manier vom Centrum des blinden Flecks aus aufgenommen. Soll also das Centrum des Gesichtsfeldes, wo sich die Radien schneiden, dem Centrum des blinden Flecks entsprechen, so muss jedes der Augen um circa 15^0 nach innen nasenwärts blicken (s. pag. 178). Das rechte Auge blickt hierbei nach links und so sehen wir den Fixationspunkt bei M nach links; das linke Auge muss dabei nach rechts blicken und so sehen wir für dieses den durch einen weissen Punkt dargestellten Fixationspunkt nach rechts vom Centrum der entsprechenden Sehfeldfigur. An dem Rande der

---

[1]) Siehe Plenk, Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 158, 1876.

Kreise ist für das linke Auge die Zahl der Grade eingeschrieben, wie weit das Gesichtsfeld auf dem betreffenden Radius vom Centrum des blinden Flecks aus reicht. Die zwei Zahlen, die an



Figur 21.

den beiden Enden jedes Meridianes des Gesichtsfeldkreises des rechten Auges stehen, geben an, wo das Sehfeld in dem betreffenden Meridian vom Centrum des blinden Flecks aus beginnt und wo es endigt. Es stehen z. B. in den beiden Enden des Meridianes, der mit dem oberen Ende um 20° nach rechts abweicht, die Zahlen 33 und 56. Es heisst das, dass auf diesem Meridian das Gesichtsfeld im Abstande von 33° vom Centrum des blinden Flecks beginnt und bei 56° endigt, also da eine Ausdehnung von 23° hat.

Die Defecte sind scharf abgegrenzt, in den linken Netzhauthälften (denen die rechten Gesichtsfeldhälften entsprechen) fehlt die Lichtempfindung. Die Trennungslinie geht scheinbar durch den Fixationspunkt. Am Perimeterbogen muss man das Quadrat stets ganz an den Fixationspunkt bringen, bis es wahrgenommen wird. Wenn man aber auf grösseren Abstand an einer ebenen Tafel prüft (wobei die einem Grade des Gesichtsfeldes entsprechenden linearen Werthe wachsen), so erkennt man, dass die Trennungslinie etwas vom Fixationspunkte nach rechts abweicht. Die Trennungslinie verläuft nicht ganz vertical, auch nicht, wenn man die Gesichtsfelder auf ebener Fläche aufnimmt. Am rechten Auge lenkt sie im oberen Quadranten etwas nach rechts ab, in demselben Quadranten am linken Auge etwas nach links. Im unteren Quadranten aber weicht die Trennungslinie in beiden Sehfeldern gegen die

sehende Partie nach links etwas zurück. Die periphere Ausdehnung der erhaltenen Sehfeldhälften ist sonst normal.

Lässt man bei der Prüfung mit van der Meulen's Apparate (s. 5. Heft, pag. 327) die Kugeln rechts vom Fixationspunkte fallen, so werden sie gar nicht gesehen; fallen sie dagegen links von demselben herab, so wird immer richtig angegeben, ob sie vor oder hinter dem Fixationspunkte gefallen. Es besteht demnach in den erhaltenen Hälften vollkommener binocularer Sehact. Ebenso ist der Licht- und Farbensinn normal.

Nach einem halben Jahre zeigt sich der ganze Befund unverändert. (Fall 2.)

Hemianopia homonyma sinistra. Ein 29jähriger Lohgerber fühlte eines Morgens, als er sich nach einer Rindshaut bückte, um dieselbe aufzuheben, plötzlich einen heftigen, stechenden Schmerz in der Stirn, es wurde ihm schwarz vor den Augen, ein leichter Schwindel erfasste ihn, so dass er sich setzen musste. Diese Erscheinungen gingen jedoch sehr rasch vorüber, aber jene Sehstörung, über die Patient klagt, war von diesem Momente an gegeben. Es handelt sich um linksseitige homonyme Hemianopie mit normaler centraler Sehschärfe. Herr Dr. Wiethe, welcher den Patienten ungefähr 3 Wochen nach dem Anfall untersuchte, constatirte ausser der Hemianopie Parese des rechten Facialis, sowie des rechten Glossopharyngeus (die Geschmacksempfindung fehlte auf der rechten Zungenhälfte) und des rechten Hypoglossus (die herausgestreckte Zunge zeigte ein beträchtliches Abweichen nach rechts) und nebst dem noch (verbunden mit grossem Durst und ungewöhnlichem Appetit) Polyurie. Der vermehrte Harn war zuckerfrei. An den übrigen Hirnnerven, sowie den anderen Körperorganen keine Anomalie; in der psychischen Sphäre keine Alteration. (Fall 3.)

Hemianopia homonyma sinistra. (Vierter Fall.) Eine junge Frau gibt an, dass sie, nachdem sie an einem glühend heissen Tage eine sehr weite Strecke unter directer Einwirkung der Sonnenstrahlen gegangen, in eine schwere, mit Bewusstlosigkeit einhergehende Krankheit verfiel. Als sie das Bewusstsein wieder erlangte, wurde sie inne, dass ihre linke Körperhälfte gelähmt und jene Sehstörung da war, wegen welcher sie Hilfe sucht. Es sind seitdem Monate vergangen. Die Hemiplegie ist vollständig verschwunden, die linksseitige homonyme Hemianopie — denn um diese handelt sich — vollständig unverändert geblieben. Das centrale Sehvermögen

ist an jedem Auge normal, die Trennungslinie geht nicht durch den Fixationspunkt, sondern weicht nach links von letzterem ab, ist auch nicht vollkommen vertical. Der Uebergang von den sehenden Partien in die vollkommen blinden erfolgt durch eine Zone, in der der Schein einer Kerzenflamme noch wahrgenommen wird.

Der letzte Fall bildet den Uebergang zur gewöhnlichsten Combination von Hirnerscheinungen und Hemianopie. Es sind darunter die Erscheinungen der Apoplexie gemeint. An Bewusstlosigkeit und Hemiplegie kann sich Hemianopie reihen. Auch Hemianästhesie und Aphasie kann dabei sein. Die Bewegungs- und Gefühlslähmung ist auf jener Seite, nach welcher nicht gesehen wird. Bewusstlosigkeit muss das Bild nicht immer einleiten (erster Fall), welches aber sonst in derselben Weise characterisirt bleiben kann.

Die homonyme Hemianopie kann aber auch plötzlich auftreten, ohne dass eine andere schwere Störung des Gehirns sich zur Zeit des Auftretens des Leidens oder später kennbar machen würde (zweiter Fall). Sie kann weiterhin ohne schwere Gehirnerscheinungen plötzlich sich entwickeln, aber mit Parese anderer Hirnnerven einhergehen (dritter Fall).

Sie kann im Verlaufe eines chronischen Hirnleidens, welches zu Hemiplegie oder zu dieser und zu Hemianästhesie führt, oder aber im Verlaufe eines chronischen Hirnleidens, bei welchem die Hirndruckerscheinungen ausgesprochen sind, zur Entwickelung kommen.

Ueber die Localisation des Gehirnleidens auf Grund der homonymen Hemianopie werden wir noch ausführlich handeln. Es werde jetzt zunächst etwas über die Klagen und Beschwerden der Hemianopen berichtet. Sämmtliche mit homonymer Hemianopie Behaftete, so viele ich deren gesehen habe, klagen nur über die Sehstörung eines Auges und zwar desjenigen, welchem die laterale Gesichtsfeldhälfte fehlt. Die Richtung der Hemianopie gibt also auch an, welches Auge vom Patienten als das kranke bezeichnet wird. Bei rechtsseitiger homonymer Hemianopie wird das rechte, bei linksseitiger das linke Auge allein beschuldigt. Ja selbst wenn man das Auge mit dem lateralen Gesichtsfelddefect verdeckt und nun dem Kranken nachweist, dass auch am zweiten Auge etwas (das Gesichtsfeld nach innen nämlich) fehle, so bleibt er dennoch in der Regel bei seiner Behauptung, dass das betreffende Auge gesund sei, da man doch nicht über die Nase hinüber und durch die Nase hin-

durch sehen könne. Auf die genannten Thatsachen werden wir später noch zurückkommen.

Die homonyme Hemianopie bedingt, dass die freie Bewegung des Kranken ihre Sicherheit verliert, indem das Gesichtsfeld nach einer Seite hin mangelt und gerade die Sicherheit der freien Bewegung nicht sowohl von der Höhe des centralen Sehens als vielmehr von der Uneingeschränktheit des Gesichtsfeldes abhängig ist. Der Hemianope erkennt nicht die Gefahren, die ihm von der blinden Seite her drohen. Ein markantes Beispiel hierfür liefert jener Fall von H. Jackson, in welchem ein Schneider mit linksseitiger Hemianästhesie und Hemianopie seine linke Hand mit dem heissen Eisen beim Bügeln verbrannte, weil er es nicht fühlte und nach links hinüber nicht sah.

Die Beschwerden, welche beim Lesen und Schreiben hervortreten, sind bei den zwei Formen der homonymen Hemianopie nicht die gleichen. Die linksseitige Hemianopie ist in dieser Hinsicht die angenehmere. Da wir von links nach rechts lesen, so verschwindet nur das schon Gelesene, die Umschau auf das Kommende hingegen ist nicht gestört. Nur beim Uebergange von einer Zeile zur nächsten, da es sich dabei um eine Blickwendung nach links handelt, kann die Auffindung der kommenden Zeile eine momentane Verzögerung erfahren, eine Verzögerung, die jedoch, wie man sich überzeugen kann, durchaus nicht in allen derartigen Fällen kennbar wird, so dass es genug an dieser Form der Hemianopie leidende Individuen gibt, die beim Lesen und Schreiben von jeder Beschwerde frei sind. Anders ist es mit der rechtsseitigen homonymen Hemianopie. Da ist der Uebelstand gross, dass nach der Richtung, nach welcher gelesen wird, das Gesichtsfeld von dem Fixationspunkte aus vollkommen abgeschnitten ist, also nichts voraus gelesen werden kann. Beim Schreiben erwächst die Unannehmlichkeit, dass man das Ende der Zeile (den Rand des Blattes rechter Hand, auf dem man schreibt) nicht sieht und so nur mit Schwierigkeit ermisst, wie viel noch auf die Zeile geht. Es ist klar, dass für jene Sprachen, die von rechts nach links gelesen und geschrieben werden, rechtsseitige Hemianopie nur mit jenen geringen Beschwerden verbunden ist, wie sie die linksseitige bei unserer Schrift hervorruft, und dass daher für die Leser und Schreiber solcher Schriften die rechtsseitige homonyme Hemianopie als die wünschenswerthere erscheint.

Was die Prognose bei homonymer Hemianopie anlangt, so wird

dieselbe gewöhnlich so formulirt, dass sie hinsichtlich des Ausgangs in gänzliche Erblindung eine günstige ist, d. h. dass die Hemianopie nicht in Amaurose übergeht. Das ist nun allerdings für die meisten Fälle richtig, aber nur desshalb, weil die meisten Fälle auf eine Gehirnapoplexie zurückzuführen sind. Man muss daher richtiger sagen: Die homonyme Hemianopie geht nicht in totale Erblindung über, wenn der derselben zu Grunde liegende Gehirnprocess erlischt; wenn dies aber nicht der Fall ist, so kann durch den Hirnprocess in verschiedener Weise (die Gegenstand der Besprechung sein wird) die Hemianopie in vollständige Erblindung übergeführt werden.

Hinsichtlich der Prognose der Hemianopie als solcher, hinsichtlich der Frage, ob die homonyme Hemianopie als solche heilbar ist, muss man gestehen, dass wenn von den vorübergehenden Formen (von denen später gehandelt werden soll) abstrahirt wird, die Hemianopie fast immer unheilbar ist. Wenn eine echte und rechte homonyme Hemianopie einige Wochen besteht, so ist eine Restitutio ad integrum mit einiger Wahrscheinlichkeit nicht mehr zu erwarten. Nur äusserst wenige Ausnahmen von dieser Regel sind bekannt. Ich selbst kenne nur Einen derartigen Fall. Ein zur Zeit seiner Vorstellung 65 Jahre alter Geistlicher hatte einige Jahre zuvor einen apoplectischen Anfall erlitten. Rechtsseitige Hemiplegie und Hemianopie war eingetreten. Patient berichtet allerdings nur von einem Leiden seines rechten Auges, mit welchem er von allen Gegenständen die Hälfte zu seiner rechten Hand nicht gesehen hätte, und leugnet auf Befragen, ob nicht auch das linke Auge gelitten, eine Erkrankung dieses letzteren. Wir wissen jedoch, dass alle Hemianopiker (wenigstens diejenigen, die ich gesehen habe) so sprechen und dass rechtsseitige homonyme Hemianopie da war. Gegenwärtig ist die Hemianopie vollständig geschwunden, dagegen sind von der Hemiplegie Reste zurückgeblieben, so dass Patient ohne Stock nicht gehen kann. Der gewöhnlichere Verlauf ist umgekehrt: die Hemiplegie schwindet, die Hemianopie bleibt. Dass es übrigens möglich ist, dass in den durch sehr geraume Zeit gänzlich fehlenden Gesichtsfeldhälften wieder Lichtempfindung eintritt, davon habe ich eines der allermerkwürdigsten Beispiele erlebt. Jene Frau, die als erster Fall (pag. 365) angeführt wurde, stellte sich 4 Jahre später, also 17 Jahre nach Eintritt der Hemianopie wieder vor. Da war nun die erstaunliche Thatsache festzustellen, dass in jenen Gesichtsfeldhälften, in welchen nach 13jährigem Bestande des Leidens

keine Lichtempfindung nachgewiesen werden konnte, nunmehr eine deutliche bis an die Grenzen des Sehfelds reichende Lichtempfindung da war. Es wurde nicht blos der Schein der Flamme eines Wachsstocks an den Grenzen des normalen Sehfelds (also am rechten Auge z. B. schon 90° lateralwärts) wahrgenommen, sondern auch die Bewegung eines Blattes weissen Papiers. Die Farbenempfindung fehlte vollständig. An der Richtigkeit der Thatsache kann kein Zweifel sein. Patientin suchte immer aus eigennützigen Zwecken ihren Zustand zu verschlimmern (war es ihr doch gelungen, sich ein Zeugniss zu verschaffen, dass ihre centrale Sehschärfe nur $\frac{20}{200}$ betrage, während sie factisch $\frac{20}{20}$ war) und es musste ihr auf Grund der Untersuchung das Zugeständniss abgerungen werden, dass während früher das Gesichtsfeld vom Fixationspunkt nach rechts vollständig fehlte, es nunmehr, wenngleich ungemein verdüstert, wieder aufgetaucht sei. Während die Kranke also durch circa 15 Jahre, falls sie einem Menschen auf die Nase sah, nur ein halbes Gesicht sah, sieht sie jetzt wieder das ganze Gesicht, aber die rechte Hälfte „schwarz und ganz verschwommen".

Was den Augenspiegelbefund bei homonymer Hemianopie anlangt, so muss bedacht werden, dass das Wesen des Processes in einer intracraniellen Leitungshemmung gewisser Sehnervenfasern oder in der Zerstörung gewisser Nervenzellen, aus denen die Sehnervenfasern entspringen, besteht. Ein solcher Vorgang kann sich direct und unmittelbar nicht in dem intraoculären Ende des Sehnerven, das uns bei der Spiegeluntersuchung zugänglich ist, kenntlich machen. Es ist allerdings anzunehmen, dass von dem Orte der Zerstörung aus atrophische Veränderungen sich centrifugal gegen das Auge hin in den betroffenen Nervenbündeln fortpflanzen werden, aber bis diese Veränderungen den ophthalmoscopisch sichtbaren Sehnervenquerschnitt erreichen, muss in jedem Falle eine gewisse, möglicher Weise eine geraume Zeit verstreichen. Welcher Art diese ophthalmoscopischen Veränderungen, wenn sie endlich hervortreten, sein müssen und wirklich sind, das werden wir später besprechen. Eine frische homonyme Hemianopie bedingt demnach als solche einen negativen Augenspiegelbefund. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass jener Hirnprocess, welcher die Hemianopie herbeigeführt, dadurch, dass Sehnerv und Netzhaut vorgeschobene Posten des Gehirns und

dass die Sehnervenscheiden Fortsetzungen der Hirnhäute darstellen (pag. 349), zu ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen in Sehnerv und Netzhaut führen kann. Es ist selbstverständlich, dass die Hemianopie, wenn sie anders ihren Namen verdient, mit diesen Alterationen des Augengrundes gar nichts zu schaffen hat, und von diesen gänzlich unabhängig ist.

Die heteronyme Hemianopie in seitlicher Richtung

kann, wie wir gesehen haben, der Theorie nach eine lateralis (temporalis) und eine medialis (nasalis) sein. Wir besprechen zunächst die

Hemianopia heteronyma lateralis.

Es fehlen bei ihr die beiden lateralen Gesichtsfeldhälften und nur die beiden medialen sind erhalten. Diese Form ist im Verhältnisse zur homonymen Hemianopie ungemein selten. Förster hat unter 30 Hemianopien 23 homonyme und 7 heteronyme laterale beobachtet, also 23 % der Fälle betrafen laterale Hemianopien. Es ist dies ein besonders glücklicher Zufall, es darf jedoch daraus (und Förster hat es auch nicht gethan) ein allgemeiner Schluss nicht gezogen werden. Ich glaube, dass die lateralen Hemianopien kaum 1 % der zur Beobachtung kommenden Hemianopien bilden. Ich selbst habe nie etwas beobachtet, was ich mit gutem Gewissen eine laterale Hemianopie nennen könnte. Die bisher bekannt gewordenen Fälle von lateraler (temporaler) Hemianopie sind folgende:

1835. Mackenzie's[1]) Kranker zeigte eine ausgesprochene Blindheit der inneren Hälfte beider Netzhäute, begleitet von gänzlichem Verluste des Geruchs- und Verminderung des Geschmacksinns. Kein anderes Zeichen einer Hirnerkrankung war zugegen; selbst die Herabsetzung des Geschmacksinns dürfte nach Mackenzie nur in dem Verluste des Geruchsinns ihren Grund haben. (Fall 1.)

1856 sagt v. Graefe[2]), dass die homonyme Hemianopie keine seltene Erscheinung sei, „während es nicht gar häufig vorkomme, dass auf dem rechten Auge die rechte, auf dem linken Auge die

---

[1]) A practical treatise on the diseases of the eye. II. Edition 1835, pag. 892.

[2]) Ueber die Untersuchung des Gesichtsfelds bei amblyopischen Affectionen, pag. 286, in v. Graefe's Archiv, Bd. II, 2, 1856.

linke Hälfte (des Gesichtsfelds) fehlt", d. h. dass heteronyme laterale Hemianopie sich darbietet. v. Graefe muss daher schon zu dieser Zeit wiederholt Fälle von „temporaler Hemiopie" gesehen haben. Er sagt über diese ferner, dass sie „niemals so scharf in der Mittellinie abschneide", wie die homonyme.

1861. D. E. Müller's[1]) 22jährige Kranke hatte sich zunächst im Zustande vollkommener Erblindung beider Augen vorgestellt, wobei pathologische Gehirn- und Augenspiegelerscheinungen fehlten. Allein so wie der Erblindung temporale Hemianopie und zwar zuerst des rechten, dann des linken Auges vorangegangen war, so erfolgte auch wieder allmälig eine Aufhellung des Sehfelds und zwar hellte sich zuerst das Sehfeld des linken Auges nach rechts (medialwärts) und dann das des rechten nach links (medialwärts) auf. Einige Wochen später wurde gewöhnliche Druckschrift gelesen, während die Ausdehnung des Gesichtsfelds sich nicht geändert hatte. Jedes Gesichtsfeld war durch eine scharfe verticale Linie in eine vollständig fehlende äussere und eine normal functionirende innere Hälfte getheilt. 1½ Jahre später trat Kopfschmerz, Funkensehen, Ohrensausen, Schwindel, es traten Trübungen des Gedächtnisses und der Psyche auf. Ohne dass es im weiteren Verlaufe zu irgend welchen Störungen in der Sphäre der Motilität oder Sensibilität, also auch nicht zu Augenmuskellähmungen gekommen wäre, verfinsterte sich wieder das Gesichtsfeld, bis nahezu Erblindung erfolgte. Drei Jahre nach Beginne des Leidens trat das lethale Ende ein. (Fall 2.)

1865. Sämisch[2]) sah bei seinem 23jährigen Patienten, der sich mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne Störungen im excentrischen Sehen vorstellte (wozu bald darauf Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, Pulsbeschleunigung sich gesellten), die Abnahme des Sehvermögens zunächst in vollständige Amaurose übergehen, welche 19 Tage dauerte. Am zwanzigsten Tage kehrte die Lichtempfindung wieder und die einige Tage später vorgenommene Untersuchung ergab, dass die äusseren (lateralen) Hälften beider Gesichtsfelder fehlten. Der Uebergang von der normal fungirenden zur blinden Netzhautpartie wurde durch eine Zone vermittelt, die bei herab-

---

[1]) v. Graefe's Archiv, Bd. VIII, 1, pag. 160, 1861.

[2]) Zehender's Klinische Monatsblätter f. Augenh., 3. Jahrg., 1865, pag. 51.

gesetzter Beleuchtung auch blind war, so dass dann die Grenzlinie etwas lateralwärts vom Fixationspunkte vorbeiging, im rechten Auge vertical, im linken etwas schief von medial-oben nach lateral-unten verlaufend. In den nächsten Wochen hob sieh die centrale Sehschärfe besonders des reehten Auges, während die Gesiehtsfeldbeschränkung dieselbe blieb. Dieser Zustand erhielt sieh durch mehrere Monate. Der Augenspiegel ergab zu allen Zeiten ein negatives Resultat. Endlich, etwa ein Jahr nach der ersten Vorstellung des Kranken, erfolgte unter den Erscheinungen einer aeuten Meningitis der Tod. (Fall 3.)

1865. v. Graefe[1]) sprieht von einer 36jährigen Dame, welche, nachdem sie ein halbes Jahr unter heftigem Kopfsehmerz an einer rechtsseitigen Abdueenslähmung erkrankt war, bei der Untersuehung an jedem Auge halbe eentrale Sehschärfe und folgende Gesiehtsfeldbeschränkung zeigt: Lateralwärts von einer ungefähr dureh die Mitte des blinden Flecks gehenden Verticallinie fehlt jede Liehtempfindung. Zwischen der genannten Linie und einer dureh den Fixationspunkt gehenden Vertiealen ist die Wahrnehmung sehr undeutlich, so dass erst hart an dieser Verticalen Finger gezählt werden können. Auf der medialen Seite des Gesiehtsfelds jedes der beiden Augen ist das excentrische Sehen überall, aueh bei abgeschwächter Beleuchtung normal. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt ein durehaus negatives Resultat. Im weiteren Verlaufe sinkt die eentrale Sehschärfe, während das Gesiehtsfeld dasselbe bleibt. Es gesellt sieh Polyurie zum Augenleiden. Vier Wochen naeh der ersten Vorstellung sind die Symptome auf ihrer Höhe, ein Jahr später dagegen wird ein vollkommen normaler Zustand constatirt. (Fall 4.)

1867. Mooren[2]) beschreibt drei Fälle: Von dem ersten derselben wird nur gesagt, dass er ein 21jähriges, kräftiges Mädehen betraf, bei welehem der Augenspiegel Entzündung der Sehnerven zeigte und das wenige Monate später an einem eneephalitisehen Proeesse zu Grunde ging. (Fall 5.)

Der zweite dieser Fälle betraf einen jungen Bauer, bei dem heftiger Kopfschmerz ein constantes Symptom war, während Erbreehen und Steifheit der Naekenmuskeln mit Schwindel und vollständiger Betäubung wechselten. Patient wurde durch drei Monate

---

[1]) Zehender's Klinische Monatsblätter, 1865, pag. 268.
[2]) Ophthalmiatrische Beobachtungen, 1867, pag. 304.

beobachtet. Es nahmen die mit dem Spiegel wahrnehmbaren Erscheinungen der Sehnervenentzündung zu, und dabei zeigte sich „eine fortschreitende Abnahme der Sehfähigkeit in den beiden äusseren (soll heissen: inneren) Netzhauthälften in der Richtung von innen nach aussen zu". Patient starb bald darauf. (Fall 6.)

Vom letzten der Fälle endlich berichtet Mooren blos, dass ophthalmoscopische Erscheinungen fehlten und dass der Defect gegen die Mittellinie so scharf abschnitt, „als wäre die Grenze mit dem Lineal gezogen". (Fall 7.)

1868. Bei Loewegrén[1]) handelt es sich um einen sonst immer gesund gewesenen, nur in den letzten Jahren an periodischem Kopfschmerz leidenden 54jährigen Mann. In den letzten drei bis zwei Jahren hatte sich auch das Sehvermögen allmälig verschlechtert und war vor einigen Monaten für kurze Zeit gänzlich geschwunden, dann aber wieder zum Theile zurückgekehrt. Allgemeinbefinden gut; cerebrale wie psychische Symptome fehlen; alle Organe bis auf das Auge fungiren normal. Rechts ist V circa $\frac{10}{200}$ (Finger auf 10′), links V $\frac{20}{200}$ (Finger auf 20′). Im rechten Auge fehlt die ganze äussere (laterale) Gesichtsfeldhälfte, der Defect setzt mit einer scharfen Linie gegen den in seiner ganzen Ausdehnung erhaltenen inneren (medialen) Theil des Sehfelds ab. Im linken Auge reicht der analoge (laterale) Defect nicht bis zum Fixationspunkt; derselbe schneidet auch gegen die erhaltene Sehfeldpartie nicht scharf ab, sondern geht in die letztere durch eine Zone mit herabgesetzter Empfindlichkeit über. Der weitere Verlauf der Krankheit wurde nicht verfolgt. (Fall 8.)

1869. Del Monte's[2]) Fall hat mit dem v. Graefe's das Gemeinsame, dass auch in diesem die heteronyme laterale Hemianopie (Emiopia incrociata, del Monte) mit Polyurie (Diabete insipido) einherging. Der 38jährige Kranke hatte 1860 Syphilis erworben. 1865 trat rechtsseitige Oculomotoriuslähmung auf, welche nach ungefähr einem Jahre von selbst wieder verschwand. 1869 trat das Augenleiden auf. Es fehlt die rechte Seite des rechten, die linke des linken Gesichtsfelds. Die anästhetische Hälfte der Retina ist

---

[1]) Hygiea, Bd. XIII, No. 5. (Virchow's Jahresbericht 1868, Bd. II, pag. 498.)

[2]) Ruscitti in Movimento medico-chirurgico, No. 12, 1869; und Michele del Monte: Osservazioni e note cliniche, Napoli 1871, pag. 77.

von der anderen scharf abgegrenzt (demercazione precisa). Dass die Trennungslinie vertical durch den Fixationspunkt ging, ist dadurch indirect angegeben. Die Sehschärfe beträgt $1/2$. Augenspiegelbefund vollkommen negativ. Ausser an einem continuirlichen, wenngleich nicht sehr heftigen Stirnschmerz leidet der Patient an Polyurie. Der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss. Ein halbes Jahr später zeigt der Kranke bei vorgeschrittenem Marasmus ein viel stärker beschränktes Sehvermögen (la percezione visiva molto più ristretta). Ende unbekannt.

1874. Schön[1]) beschreibt folgende zwei Fälle der in Rede stehenden Hemianopie.

Eine 42jährige Frau hatte vor kurzer Zeit bemerkt, dass sie mit dem linken Auge von allen Objecten nur die rechte Hälfte sah. (Es soll besser heissen: linke Hälfte, denn mit dem medialen Gesichtsfelde sieht das linke Auge nach rechts herüber die linke Hälfte einer zugewendeten Gesichtsfläche.) Nach einigen Monaten hatte sich das Symptom verloren, kehrte jedoch bald darauf wieder und entwickelte sich auch auf dem rechten Auge. Mit beiden Augen zusammen wurde der fixirte Gegenstand ganz, mit jedem Auge einzeln jedoch nur die von dem betreffenden Auge medialwärts gelegene Hälfte desselben gesehen. Patientin behielt zunächst die „halben Gesichtsfelder, scharf abgegrenzt", jedoch so, dass sie nach einiger Zeit „kleinere Gegenstände wieder als Ganzes" sehen konnte — ein Erfolg, „der sich aber nicht lange hielt". Etwa zwei Jahre später war, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, eine entschiedene Besserung eingetreten, denn während früher das laterale Gesichtsfeld des linken Auges „gänzlich und scharf in der Mitte abgeschnitten" fehlte, ist in demselben jetzt wieder Lichtempfindung da, die entsprechende Hälfte des fixirten Objectes fehlt nicht mehr, sondern löst sich in ein unbestimmt nebeliges Bild auf. Am rechten Auge hat sich das laterale Gesichtsfeld, das gleichfalls durch eine scharfe Trennungslinie abgeschnitten war, sehr erweitert, denn von den Objecten fehlt jetzt nur die obere Ecke lateralwärts. Nach 14jähriger Dauer des Uebels lebte die Hemianopin noch bei guter Gesundheit. Ueber die Höhe der centralen Sehschärfe und den Augenspiegelbefund ist nichts gesagt. (Fall 10.)

Ein 34jähriges Fräulein hat seit zwei Jahren Undeutlichsehen,

[1]) Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien, 1874, pag. 70.

welches nach heftigen Kopfschmerzen — die Menstruation hatte seit zehn Jahren aufgehört — sich eingestellt hatte. Rechts V $\frac{10}{12}$, links V $\frac{10}{15}$; im rechten Auge fehlt nicht die ganze laterale Gesichtsfeldhälfte, sondern nur der obere Quadrant, während am linken Auge der Defect der lateralen Sehfeldhälfte ein vollständiger ist. Mehrere Jahre später ist der Zustand noch derselbe. Sonstige Angaben fehlen. (Fall 11.)

Schön rechnet auch noch folgende zwei Fälle zur heteronymen lateralen Hemianopie.

Eine 49jährige Weberin leidet an Kopfschmerz, rheumatischen Schmerzen, geschwellten Leistendrüsen. „Der Mann hatte Tripper und Geschwüre im Munde, die immer wieder kamen und geätzt wurden.“ Rechts V $\frac{1}{2}$, links V $\frac{1}{7}$ bis $\frac{1}{5}$. Rechts und links fehlt im Gesichtsfeld der laterale obere Quadrant, aber auch noch etwas vom medialen oberen Quadranten. Die periphere Farbenempfindung in den erhaltenen Gesichtsfeldtheilen ziemlich normal. Bei der Augenspiegeluntersuchung erscheinen die Sehnerven beiderseits sehr blass, flach ausgehöhlt. (Fall 12.)

Der 51jährige Kranke bemerkt seit einem Jahre bei starkem Kopfschmerz Abnahme des Sehvermögens, ist seit sechs Monaten arbeitsunfähig, beide Hände schwach, Gehör schlecht, Syphilis nicht nachzuweisen. Rechts V $\frac{1}{7}$, links $\frac{1}{10}$. Es fehlen nicht blos beiderseits die lateralen Gesichtsfeldhälften, sondern es fehlt auch beiderseits der mediale untere Quadrant und selbst der allein noch übrig gebliebene mediale obere Gesichtsfeldquadrant hat nicht die normale Ausdehnung; am rechten Auge sind auch die peripheren Farbengrenzen eingeengt. Der Augenspiegel zeigt einen atrophischen Process des Sehnerven nach vorangegangener Neuritis. Dazu zeigt das rechte Auge noch Veränderungen anderer Art (Härte des Bulbus und Druckerscheinungen am Sehnerven), so dass an eine Complication mit Glaucom gedacht werden muss. (Fall 13.)

1875. E. Williams' 44jähriger Patient, ein Feuerarbeiter, wurde im Jahre 1873 untersucht. Der Kranke litt seit mehreren Jahren an Schwindel und zeitweiliger Unsicherheit des Ganges. Sechs Jahre zuvor hatte er einige epileptische Anfälle gehabt, die

aber seit vier Jahren sich nicht mehr wiederholt hatten. Ueber viel Kopfschmerz konnte er nicht klagen, aber über paroxymenweise auftretende heftige Nackenschmerzen. Gedächtniss zuweilen geschwächt. Den vergangenen Herbst bemerkte der Kranke zuerst, dass wenn er das rechte Auge schloss, er mit dem linken blos die Hälfte des fixirten Objectes sah. Später wurde das rechte Auge in ähnlicher Weise afficirt. Der Spiegel zeigte die Sehnerven normal, nur die Netzhautvenen ein wenig geschlängelt. Bei der Prüfung mit der Kerzenflamme ergab sich totaler Verlust der beiden lateralen Gesichtsfeldhälften. Die Trennungslinien waren vertical und gingen nahezu durch den Fixationspunkt. Das Ende des Falles ist unbekannt. (Fall 14.)

1876. Förster[1]) beobachtet seit zehn Jahren eine Kranke, bei der die heteronyme laterale Hemianopie unter sehr quälenden Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlaflosigkeit in wenigen Wochen sich entwickelte. Die Gehirnsymptome verloren sich unter einer Schmiercur. Die medialen Hälften des Gesichtsfelds blieben unverändert, die intraocularen Sehnervenquerschnitte haben ein atrophisches Aussehen. (Fall 15.)

Förster beobachtete ausserdem noch (wie schon erwähnt) sechs Fälle der in Rede stehenden Hemianopie, welche jedoch nicht casuistisch vorgeführt werden. (Fall 16 bis 21.)

Ueber die Art der Entstehung und der Entwickelung der Hemianopie macht Förster auf Grund jahrelanger Beobachtungen die Bemerkung, dass das Leiden in solchen Fällen mit einem kleinen negativen centralen Scotom auf jedem Auge begann. Die Scotome lagen dicht nach aussen (lateralwärts) vom Fixationspunkte. Nach und nach vergrösserten sie sich und schlossen endlich die ganzen lateralen Hälften des Gesichtsfelds in sich. Nur in den periphersten, lateralsten Partien dieser Hälften blieb längere Zeit eine stumpfe Empfindung noch zurück.

1878. Hirschberg[2]) zeigt in einer Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft (December 1877) das Gesichtsfeld eines Falles von heteronymer lateraler Hemianopie vor. Es ist dies, nebenbei bemerkt, die erste perimetrische Zeichnung eines solchen Gesichtsfelds, die publicirt wurde. Der 24jährige Kranke bemerkte im Mai

---

[1]) Graefe und Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. VII, pag. 116, 1877.

[2]) Beiträge zur practischen Augenheilkunde, Heft 3, pag. 16, 1878.

1876, dass ihm auf jedem Auge die laterale Gesichtsfeldhälfte fehlte. Die Sehstörung nahm langsam, aber continuirlich zu. Am 10. April 1877 ist das linke Auge vollkommen blind, das rechte besitzt eine sehr herabgesetzte centrale Sehschärfe $\left(V\frac{1}{30}\right)$ und einen lateralen Gesichtsfelddefect. Wie aus der Zeichnung ersichtlich, geht die Trennungslinie nicht durch den Fixationspunkt, sondern einige Grade lateralwärts vorbei, verläuft aber schnurgerade und mathematisch vertical. Nur an ihren beiden Enden zeigt sie eine kleine Ausbuchtung nach der lateralen Seite. Die mediale Gesichtsfeldhälfte ist intact. Der Spiegel zeigt beiderseits sehr ausgeprägte Atrophie des Sehnerven. (Fall 22.)

1879. Jany[1]) gibt gleichfalls die perimetrische Aufnahme des Gesichtsfelds bei Hemianopia heteronyma lateralis. Eine 58jährige Frau leidet seit zwölf Jahren an Kopfschmerzen mit zeitweisem Erbrechen, seit zwei Jahren an einem Nebel vor beiden Augen, der jetzt an der lateralen Seite jedes Gesichtsfelds gleichsam eine Wand bildet. Mit dem Auftreten der Sehstörung sind die Kopfschmerzen, vom Hinterhaupt ausstrahlend, heftiger, das Erbrechen häufiger, dabei Kältegefühl in den Extremitäten und Abmagerung. Seit einem halben Jahre kann nicht mehr gelesen werden. Rechts und links centrale Sehschärfe $\frac{1}{12}$. Für das rechte Auge fehlt die ganze laterale Gesichtsfeldhälfte. Die Trennungslinie geht durch den Fixationspunkt und ist fast vertical. Links weicht die Linie mehr von der Verticalen ab, sie geht auch nicht durch den Fixationspunkt, sondern weicht in dessen Nähe lateralwärts um einige Grade ab. Das laterale Gesichtsfeld fehlt nur im lateralen oberen Quadranten vollständig, im unteren Quadranten ist noch stumpfe Lichtempfindung. Die Sehnerven zeigen sich bei der Spiegeluntersuchung atrophisch. Eine vorausgegangene Entzündung derselben wird angenommen. Nach einiger Zeit wird an Jany berichtet, dass die Kopfschmerzen nachgelassen hätten und auch das Sehen etwas besser zu sein scheine. (Fall 23.)

Hiermit wäre die Casuistik der Hemianopia heteronyma lateralis erschöpft. Wir können (wenn wir von den allgemeinen Bemerkungen v. Graefe's absehen und Rosenthal's[2]) Angabe (1879), dass die

---

[1]) Centralblatt für practische Augenheilkunde, 1879, April-Heft, pag. 101.

[2]) Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie. Wiener med. Presse No. 18—25, 1879.

hysterische Amblyopie temporale Hemianopie sei, an dieser Stelle nicht weiter berücksichtigen) das zweite Dutzend der als temporale (heteronyme laterale) Hemianopie beschriebenen Fälle voll machen, wenn wir noch den v. Wecker[1]) (1866) erwähnten Fall anführen. Er unterscheidet sich von allen bisher genannten dadurch, dass die Hemianopie zeitweilig auftrat. Bei dem Eintritte der Erscheinung fielen die beiden lateralen Gesichtsfeldhälften aus, so dass eine scharfe Grenzlinie die empfindenden und vorübergehend unempfindlichen Netzhauthälften schied.

Was wir über die Symptomatologie und den Verlauf der Hemianopia heteronyma lateralis zu wissen in der Lage sind, können wir uns aus der den Gegenstand erschöpfenden Casuistik ableiten.

Das Leiden beginnt jederseits mit einem kleinen Scotom unmittelbar an der lateralen Seite des Fixationspunkts, einem Scotom, das sich allmälig zum halbseitigen lateralen Defecte vergrössert (Förster), oder es geht der Hemianopie totale Erblindung voraus, so dass erst nach Wiederkehr der Lichtempfindung die lateralen Defecte zur Beobachtung kommen (Saemisch, Loewegrén). Der Defect braucht jedoch nicht vom Beginn ein beiderseitiger zu sein, er kann ursprünglich blos an Einem Auge hervortreten (D. E. Müller rechts, Schön's Fall 10, Williams — beidemal links), um erst später das zweite Auge zu ergreifen. Es kam das Leiden zur Beobachtung in einem Stadium, in welchem an dem Einen Auge zwar das ganze laterale Sehfeld, in dem zweiten jedoch nur ein Quadrant dieses Sehfelds fehlte (Schön's Fall 11, Jany), andererseits in einem Stadium, in welchem der laterale Defect an einem Auge bereits in vollständige Erblindung übergegangen war, während an dem zweiten die laterale Hemianopie noch in voller Deutlichkeit sich ausgeprägt erhielt (Hirschberg), endlich wurde auch Verschlechterung des Sehvermögens (del Monte) und (nachdem die temporale Hemianopie schon einmal in Erblindung übergegangen, das Sehvermögen aber wiedergekehrt war) der Uebergang in beiderseitige nahezu vollkommene Erblindung constatirt (D. E. Müller). Für keinen einzigen der Fälle ist der Fortbestand normaler centraler Sehschärfe direct angegeben. Die grösste centrale Sehschärfe zeigt Schön's Fall 11, in welchem am linken Auge V $\frac{2}{3}$ besteht. Für

[1]) Traité des maladies des yeux, T. II, pag. 384, 1866.

die zehn Fälle, in welchen sich genauere Angaben über den Defect und die Trennungslinie finden, ergibt sich, dass der Defect scharf abschneidet (d. h. dass zwischen dem vollkommen fehlenden und dem vollkommen fungirenden Gesichtsfelde keine Zone herabgesetzter Empfindung sich findet) in nicht weniger als acht Fällen (D. E. Müller, Mooren 7, Loewegrén Rechts, del Monte, Schön 10, Williams, Hirschberg, Jany Rechts) und dass die Trennungslinie dabei entweder vertical und durch den Fixationspunkt (D. E. Müller, Mooren 7, Loewegrén Rechts, Schön 10, sicherlich auch del Monte) oder fast vertical und durch den Fixationspunkt (Jany Rechts) oder vertical und nahe am Fixationspunkt (Williams, Hirschberg) verläuft. Nur in den Fällen von Saemisch und v. Graefe war eine intermediäre Zone von herabgesetzter Empfindlichkeit an beiden Augen, bei Loewegrén am linken Auge und in Jany's Fall im linken unteren Quadranten überhaupt noch Lichtempfindung vorhanden. In Betreff des Augenspiegelbefundes wird fünf Mal (D. E. Müller, Saemisch, v. Graefe, Mooren 7, del Monte, Williams) ausdrücklich angegeben, dass er negativ war; Sehnervenentzündung fand sich zwei Mal (Mooren 5 und 6), ebenso einfache Atrophie der Sehnerven zwei Mal (Förster, Hirschberg), beginnende Atrophie Eines Sehnerven sah Loewegrén, eine Atrophie nach Neuritis Jany.

Bei der Hemianopia heteronyma lateralis können, zur Zeit der Untersuchung wenigstens, andere krankhafte Erscheinungen fehlen; es sind Fälle beobachtet, in welchen solche nach mehrjähriger, selbst 14jähriger Dauer der Erkrankung nicht hervortraten (Schön 10 und 11), oder es zeigt sich Complication mit Verlust des Geruchsinns (Mackenzie), mit Polyurie (v. Graefe, del Monte — beide Male war eine Augenmuskellähmung vorausgegangen) oder endlich es sind ausgeprägte Hirnerscheinungen da, die einerseits zum Tode führen (D. E. Müller, Saemisch, Mooren 5 und 6), andererseits verschwinden, während die Hemianopie fortbesteht (Förster). Ein einziger Fall von vollständiger Heilung (v. Graefe) und ein Fall von Besserung (Schön 10) liegt vor.

Die Fälle 12 und 13 (Schön) wurden bei dieser Betrachtung ausgeschlossen. Denn Fall 12, in welchem beiderseits die unteren Hälften des Gesichtsfelds intact waren, ist ein exquisiter Fall von binocularer Hemianopie nach oben, von Hemianopia homo-

nyma superior und Fall 13, in dem bei Sehnervenatrophie nach Neuritis und glaucomatösen Erscheinungen des rechten Auges drei Quadranten fehlen, hat den Typus der binocularen temporalen Hemianopie entweder verloren oder ihn nie besessen.

Die Revue über das, was von den Autoren unter dem Namen der „nasalen Hemianopie“ als

Hemianopia heteronyma medialis (nasalis)

beschrieben wurde, ist noch viel rascher beendigt, als jene über die „temporale Hemiopie“.

1856 sagt v. Graefe [1]), dass er nur ein einziges Mal aus centralen Ursachen eine Hemianopie gesehen, bei welcher beiderseits die äussere Netzhauthälfte paralysirt war, also beide mediale Gesichtsfeldhälften fehlten. Die übrigen Symptome waren nicht ausgeprägt genug, um irgend eine Umschränkung der Diagnose zu motiviren. (Fall 1.)

1866 berichtet Mandelstamm [2]) über zwei Fälle „nasaler Hemianopie“ aus Pagenstecher's Augenheilanstalt.

Ein 25jähriger Bauer, der ausgesprochene Hirnsymptome darbietet, zeigt am rechten Auge V $\frac{20}{70}$, am linken V $\frac{20}{50}$, dabei besteht rechts H $\frac{1}{14}$, links H $\frac{1}{17}$. Sowohl für das rechte, wie für das linke Auge ist blos die äussere (laterale) Gesichtsfeldhälfte erhalten. Die innere (mediale) Hälfte des Sehfelds fehlt beiderseits. Der Defect geht fast bis zum Fixationspunkte, die Grenzen sind nicht ganz scharf, aber doch sehr symmetrisch in beiden Augen. Der Augenspiegel zeigt beiderseits Entzündung des Sehnerven. Im weiteren Verlaufe des Leidens erblinden auch die inneren Netzhauthälften. Endausgang unbekannt. (Fall 2.)

Die 21jährige Kranke des zweiten Mandelstamm'schen Falles, die an heftigem Kopfschmerz und Schwindel, wie an Neuritis optici litt, besass nur noch quantitative Lichtempfindung, aber auch diese nur in den lateralen Gesichtsfeldhälften, so dass sowohl Hand-

---

[1]) v. Graefe's Archiv, Bd. II, 2, pag. 287.

[2]) Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden, Heft 3, pag. 70,

bewegungen, als auch der Schein einer Lampe blos an der Schläfenseite sowohl des rechten, als des linken Auges, aber nicht von der Nasenseite her wahrgenommen wurden. Der Schluss des Leidens wurde nicht beobachtet. (Fall 3.)

1867 erwähnt auch Mooren[1]) zweier hierher gehöriger Fälle.

Bei dem ersten Kranken war das veranlassende Moment ein Fall von einer beträchtlichen Höhe. Alle Zeichen von Atrophie des Opticus zeigten sich bei der Spiegeluntersuchung schon ausgesprochen. Nähere Angaben über die centrale Sehschärfe, sowie über die medialen Defecte fehlen. (Fall 4.)

Der zweite Patient, ein 16jähriger Jüngling, wurde plötzlich von Kopfschmerz und Schwindel befallen. In Betreff der Sehschärfe und der medialen Defecte ist nur angegeben, dass mit den genannten Kopferscheinungen eine vollständige Perceptionsunfähigkeit der beiden äusseren Netzhauthälften einherging. Nach zwei Tagen war die Erscheinung wieder spurlos verschwunden. (Fall 5.)

1869 gibt Schmidt[2]) die Krankengeschichte eines 23jährigen Mädchens, dessen Netzhäute das Bild der albuminurischen Retinitis darboten, das keine oder doch nur sehr geringe Hirnsymptome darbot, schliesslich aber nach einem epileptiformen Anfalle rasch starb. Die von Wegner vorgenommene Section ergab eine mächtige Gehirngeschwulst, die in der linken Grosshirnhemisphäre ihren Ursprung hatte. Die Schlechtsichtigkeit hatte mit Abnahme der centralen Sehschärfe begonnen und machte bedeutende Fortschritte, ohne dass das periphere Gesichtsfeld eine Einschränkung zeigte. Als Schmidt die Kranke sah, wurde links nur noch No. 21 der v. Jäger'schen Schriftproben auf circa 6", rechts No. 17 (Jäger) auf etwa 5½" gelesen. Bei mittlerer Lampenbeleuchtung stellte sich beiderseits eine Beschränkung des excentrischen Sehens nach innen heraus. Das centrale Sehvermögen nimmt dann noch weiter ab, während die medialen Defecte bleiben. Von Schmidt, der ein Hirnleiden nicht supponirte, konnte der Fall auch nicht als „nasale Hemiopie" aufgefasst werden. (Fall 6.)

1870 berichtet Daa[3]) über einen Knaben, bei welchem das Sehvermögen seit einigen Jahren in progressiver Abnahme begriffen

---

[1]) Ophthalmiatrische Beobachtungen, 1867, pag. 304.
[2]) v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 253, 1869.
[3]) Nagel's Jahresbericht für 1870, pag. 379.

war. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass in beiden Augen die inneren Sehfeldhälften defect waren, so dass also mit dem rechten Auge nur rechterseits, mit dem linken Auge nur linkerseits gelegene Objecte gesehen wurden. Der Augenspiegel ergab ausser einiger Maceration des Aderhautpigments nichts Auffallendes. Später verfiel das Sehvermögen noch mehr; es stellten sich epileptiforme Anfälle mit Abnahme der geistigen Fähigkeiten ein. An einer ganz ähnlichen Krankheit sollen noch 5 Personen aus der Verwandtschaft des Knaben gelitten haben und daran gestorben sein. (Fall 7.)

1873 macht Mandelstamm[1]) die überraschende Mittheilung, dass heteronyme mediale (nasale) Hemianopie in Folge von entzündlichen Processen oder Neubildungen im Gehirne verhältnissmässig häufig auftritt. Er spricht (abgesehen von den beiden Wiesbadener Fällen) noch von zwei hierher gehörigen, die er durch längere Zeit beobachtet. 1875[2]) gibt er jedoch an, dass er ausser jenen zwei Fällen in Wiesbaden noch Einen kenne. Der Fall war prägnant, aber leider ist die Krankengeschichte verloren gegangen. (Fall 8.)

1874. Schüle[3]) berichtet in seinen Sectionsergebnissen bei Geisteskranken über die Sehstörung eines mit progressivem Blödsinn und Paralyse behafteten Kranken. Mandelstamm, welcher sowol den Schmidt'schen als den Schüle'schen Fall der nasalen Hemianopie zutheilt, sagt über denselben: Die Krankheit begann mit Amblyopie; am rechten Auge Atrophie der Papille; excentrisches Sehen nach einwärts sehr reducirt; später Beginn an der linken Papille mit gleichem Verlauf in Atrophie mit Veränderung der arteriellen Gefässe. Von einer nasalen Einengung des Gesichtsfelds am linken Auge verlautet nichts. Section: Ventrikel sehr erweitert, namentlich das Infundibulum; beide Sehnerven grau entfärbt und bedeutend verschmälert. (Fall 9.)

Knapp[4]) beobachtete im Sommer 1872 zwei Fälle von „binocularer nasaler Hemiopie", welche in ihren Symptomen sehr ähnlich waren. Doch wird nur über den einen dieser Fälle berichtet.

Bei einem 60jährigen Manne ist die centrale Sehschärfe sehr herabgesetzt; beiderseits zeigt der Spiegel Sehnervenentzündung. Die

---

[1]) v. Graefe's Archiv, Bd. XIX, 2, pag. 39, 1873.
[2]) Zehender's Klinische Monatsblätter 1875, pag. 95.
[3]) Sectionsergebnisse bei Geisteskranken, 1874, pag. 128.
[4]) Hemiopic and sector-like defects in the field of vision, New-York, 1873.

inneren Gesichtsfeldhälften fehlen, die Grenzlinie zwischen erhaltenem und fehlendem Theil des Gesichtsfelds ist rechts vertical, links etwas schief verlaufend. Im rechten Auge schwand die Einengung des Gesichtsfelds, die Sehschärfe hob sich, der Sehnerv wurde atrophisch. Im linken Auge änderte sich das Sehvermögen nicht. Im fünften Monat nach Beginn des Augenleidens stirbt der Kranke. Bei der Section ergibt sich hochgradige atheromatöse Entartung aller Arterien an der Hirnbasis. (Fall 10 und 11.)

Soweit reichen die Berichte über die Hemianopien in seitlicher Richtung. Wir wenden uns jetzt der Frage zu: „Können durch eine intracranielle Ursache, welche die Opticusfasern auf ihrem Wege vom Auge bis zu ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz in ihrer Leitung hemmt, können also durch eine Läsion der Optici, des Chiasmas und des Tractus die Formen der homonymen, sowie jene der heteronymen Hemianopie überhaupt hervorgerufen werden? Auf Grund der thatsächlichen Beobachtungen müssen wir die Erklärungsgründe geben: für die Entstehung der homonymen Hemianopie; für die Erscheinung, dass die Trennungslinie dabei vertical durch den Fixationspunkt gehen kann; für die Thatsache, dass die Trennungslinie in den typischen Fällen niemals den Fixationspunkt überschreitet, endlich auch dafür, dass in der Regel ein Uebergang in totale Erblindung nicht erfolgt. Bei den heteronymen lateralen Hemianopien müssen wir zeigen, wie so die lateralen Gesichtsfelddefecte gleichzeitig und wie so sie nach einander hervortreten können; ferner wie das Vorkommen der scharfen und auch durch den Fixationspunkt gehenden Trennungslinien, und wie der Uebergang in totale Erblindung zu erklären ist.

In Betreff der heteronymen medialen Hemianopie können wir auch nach den Ursachen forschen, aber diese Erörterung ist fast nur eine akademische, da (etwa bis auf den Fall Daa's) ein unzweifelhafter Fall nasaler Hemianopie aus intracranieller Ursache nicht beobachtet wurde. An dem Vorkommen homonymer rechts- und linksseitiger, sowie heteronymer lateraler Hemianopien kann nicht gezweifelt werden, denn der Beobachtungen gibt es (von den homonymen Hemianopien nicht zu sprechen) selbst für die heteronymen lateralen genug, in denen das Vorhandensein einer

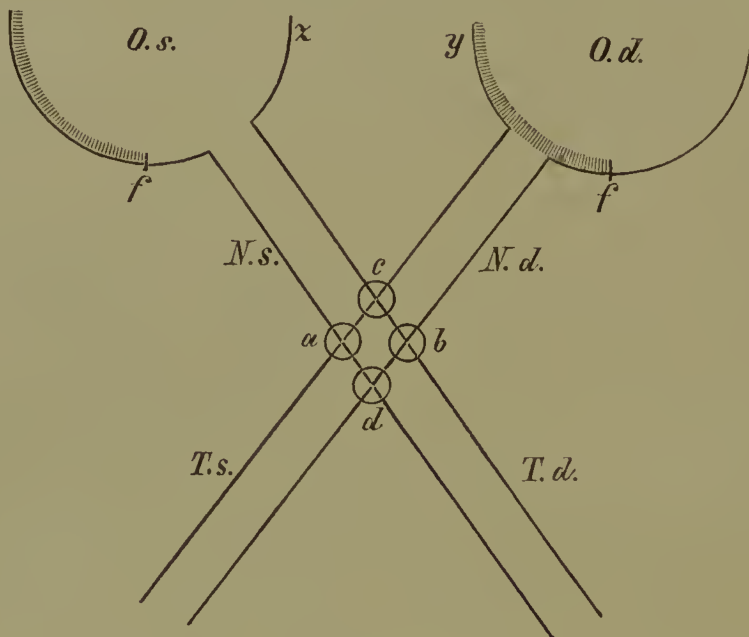
intracraniellen und das Nichtvorhandensein einer intraocularen Erkrankung nachzuweisen war. Wenn wir jedoch von dem nicht näher beschriebenen Falle v. Gräfe's und von dem zweiten Falle Mooren's, für den eine intracranielle Ursache nicht erwiesen ist, absehen, so zeigen sich bei den als nasale Hemianopie beschriebenen Fällen (ausser bei Daa) schwere intraoculare Erkrankungen, zumeist ist Sehnervenentzündung da. Wenn gleichzeitig auch eine intracranielle Erkrankung nachgewiesen werden kann, so ist doch nicht zu erweisen, dass die nasalen Defecte durch dieselbe bedingt werden. Es könnte ebensogut sein, dass das intracranielle Leiden nur die Sehnervenentzündung hervorrief, und dass diese letztere es ist, welche die Schuld an der Functionsbehinderung der Netzhaut trägt. Dass bei gleichmässiger Entwickelung des Leidens an beiden Augen in ganz besonderen Ausnahmsfällen eine Zeit lang jene Fasern, welche die lateralen Netzhauthälften versorgen, vorzugsweise ergriffen sind und so vorübergehend ein Bild entsteht, welches als nasale Hemianopie imponiren kann, ist nicht besonders merkwürdig.

Wüssten wir auf Grund zuverlässiger anatomischer Untersuchungen, wie sich die Fasern im Chiasma verhalten, in specie ob eine totale oder eine partielle Kreuzung derselben stattfindet, so müssten wir, falls wir auf Grund des thatsächlichen Chiasmabaues nicht im Stande wären, die Hemianopien zu erklären, entweder uns dazu bekennen, dass unser Scharfsinn hierfür nicht ausreicht, oder dass durch eine intracranielle Ursache zwischen Foramen opticum und der Eintrittsstelle des Tractus in's Gehirn Hemianopie im Allgemeinen oder in specie nicht erzeugt werden kann.

Falls aber der anatomische Bau des Chiasmas nicht bekannt wäre, dann wäre es möglich, dass sich zwei Hypothesen um ihre Existenzberechtigung stritten, von denen die eine zwar alle Erscheinungen der homonymen und der heteronymen lateralen Hemianopie, wie sie in Wirklichkeit beobachtet wurden, zu erklären vermöchte, dagegen ausser Stand wäre, für die heteronyme mediale Hemianopie, die kaum noch mit Sicherheit diagnosticirt wurde, eine Erklärung zu geben — während die andere der zwei gedachten Hypothesen zwar in der Lage wäre, eine Erklärung der heteronymen medialen, „nasalen" Hemianopie zu geben, dagegen bei dem Versuche, die factischen Erscheinungen bei homonymer, sowie bei „temporaler" Hemianopie zu interpretiren, kläglichen Schiffbruch litte.

Der anatomische Bau des menschlichen Chiasmas ist factisch nicht erkannt. Factisch liegen auch zwei Hypothesen vor, von der eben angedeuteten Art. Es wird nicht schwer fallen, zu dem Entschlusse zu gelangen, für welche von beiden man sich entscheiden solle, um so weniger, als jene Hypothese, welche alle Symptome der homonymen und temporalen Hemianopie zu erklären vermag, auf Grund eines vorliegenden pathologisch-anatomischen Befundes auch die nasale Hemianopie zu begründen im Stande ist.

Die beiden Hypothesen sind die der Total- und der Partialdurchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma. Ist Fig. 22 T. d.



Figur 22.

der Tractus dexter, dessen Fasern im Chiasma sich mit jenen des linken Tractus (T. s.) total durchkreuzen, so ist der linke Nervus opticus (N. s.) die directe Fortsetzung des rechten, der rechte Nervus opticus (N. d.) jene des linken Tractus. Eine Druckursache, welche in einem der vier Chiasmawinkel gelegen ist, wird nun folgende Effecte hervorrufen. Die Druckursache a (Blutextravasat, Exostose, Pachymeningitis, Geschwulst) comprimirt Fasern vom linken Nerven und vom linken Tractus. Die comprimirten Fasern des Nerven laufen an dessen lateraler (äusserer) Seite und verzweigen sich aller Wahrscheinlichkeit nach in den lateralen Netzhautpartien des linken Auges (O. s.). Die durch a comprimirten Fasern des linken Tractus finden ihre Fortsetzung in den rechten Nerven und zwar liegen sie an dessen medialer (innerer) Seite. Sie erreichen das

Auge, um in den medialen Partien der Retina des rechten Auges sich zu verbreiten. Durch a werden demnach laterale Theile der linken, mediale Theile der rechten Netzhaut, also linksseitige Partien beider Netzhäute ausser Function gesetzt und so wird zur Entstehung rechtsseitiger homonymer Hemianopie der Grund gelegt. Eine Drucksache b im rechten Chiasmawinkel wird in analoger Weise Hemianopia homonyma sinistra erzeugen.

Eine im vorderen Chiasmawinkel gelegene Druckursache c wird von jedem der beiden Nerven mediale Fasern drücken, die medialen Netzhautpartien beider Augen werden in der Function gestört, heteronyme laterale (temporale) Hemianopie wird die Folge sein, während eine im hinteren Chiasmawinkel sich geltend machende Ursache von jedem der beiden Tractus mediale Fasern comprimirt, Fasern, die nach der Durchkreuzung im Chiasma an der lateralen Seite der Nerven verlaufen, deren Functionsstörung demnach zu ausfallender Leistung in beiden lateralen Netzhauthälften und damit zu heteronymer medialer (nasaler) Hemianopie führen wird. Eine Druckursache im rechten, wie im linken Chiasmawinkel wird demnach zu homonymer, eine solche Ursache im vorderen, wie im hinteren Chiasmawinkel zu heteronymer Hemianopie Veranlassung geben, und zwar wird je nachdem die Ursache rechts oder links sitzt, linksseitige oder rechtsseitige homonyme Hemianopie, je nachdem die Ursache vorne oder hinten sitzt, laterale oder mediale heteronyme Hemianopie die Folge sein.

Ganz abgesehen von der Frage, ob eine solche Annahme der Totalkreuzung der Sehnerven im Chiasma durch anatomische, pathologisch-anatomische und experimentelle Thatsachen gestützt wird oder nicht, kann ausgesprochen werden, dass es geradezu unmöglich ist, die klinischen Thatsachen mit der Hypothese, dass die Sehnerven im Chiasma sich total durchkreuzen und dass durch Druck auf die Chiasmawinkel Hemianopie erzeugt wird, in Einklang zu bringen. Denn hinsichtlich der homonymen Hemianopie ist es unmöglich zu erklären, wie so die Trennungslinie genau vertical durch den Fixationspunkt gehen kann und warum sie nie über die Macula gegen die erhaltene Netzhauthälfte hinübergreift und ebensowenig ist es möglich, die scharfe analoge Abgrenzung bei heteronymer lateraler (temporaler) Hemianopie, wie sie thatsächlich beobachtet wurde, zu begründen. Heteronyme mediale (nasale) Hemianopie mit nicht scharfer Trennungslinie findet allerdings eine

Erklärung, aber wir bedürfen derselben kaum, da kaum ein Fall von nasaler Hemianopie sicher gestellt ist.

Der Sehnerv tritt an der medialen Seite des Bulbus so ein, dass sein Centrum von der Stelle des deutlichsten Sehens, der Mitte der Fovea f, etwa 15⁰ absteht. Soll durch die Druckursache a rechtsseitige homonyme Hemianopie mit einer durch den Fixationspunkt, also durch die Mitte der Fovea gehenden und noch dazu verticalen Trennungslinie erzeugt werden, so erfordert dies die Annahme, dass von dem linken Nerven gerade so viele und nur diejenigen Fasern comprimirt werden, welche im linken Auge nicht von der Eintrittsstelle des Sehnerven, sondern erst von f aus nach links hinüber und soweit sie sich bis zur Verticalen ansetzen, comprimirt werden, während andererseits von dem linken Tractus genau alle die Fasern einen Druck erleiden, welche von der Eintrittsstelle des Sehnerven im rechten Auge nicht blos nach links, bis zur Netzhautperipherie gegen y, sondern auch nach rechts bis zu der durch die Mitte der Fovea gehenden Verticalen sich verzweigen.

Es ist ferner, da vollkommener Defect sich so häufig gegen vollkommene Function absetzt, erforderlich, dass die in Rede stehenden Fasern total comprimirt werden, die nächsten Nachbarn aber vollkommen druckfrei bleiben, endlich dass das Blutextravasat oder dergl. im seitlichen Chiasmawinkel niemals auch nur um eine Kleinigkeit weiter gegen die Mitte des Chiasmas reicht, denn sonst würden nicht blos die Fasern, welche gerade die eine Hälfte jeder Fovea versorgen, sondern auch die Fasern, welche die zweite Hälfte der einen oder beider Foveae ausstatten, der Function verlustig und das centrale Sehen ginge auf einem oder beiden Augen gänzlich verloren — was bei jenem Leiden, das den Namen der homonymen Hemianopie zu führen berechtigt ist, niemals vorkommt. Wir müssten daher, um die klinischen Erscheinungen bei homonymer Hemianopie durch eine Druckursache im seitlichen Winkel des mit totaler Faserkreuzung ausgestatteten Chiasmas zu erklären, an die bedrückenden Ursachen Anforderungen stellen, die sie unmöglich zu erfüllen vermögen.

Ebensowenig ist es möglich, den Grund dafür anzugeben, wie bei temporaler Hemianopie wenigstens durch eine bestimmte Zeit hindurch Defecte, die durch die Mittellinie scharf abgegrenzt sind, zum Vorschein kommen können. Es würde dies nämlich voraussetzen, dass die Druckursache c von jedem Nerven jene und nur jene Fasern comprimirt, welche von der Eintrittsstelle des

Opticus (im Auge) einerseits medialwärts, andererseits lateralwärts bis genau zu der durch f gehenden Verticalen (also genau in den Bogen zf und yf) die Netzhäute versorgen.

Sehen wir zu, ob wir mit der Annahme einer partiellen Durchkreuzung der Opticusfasern im Chiasma bei der Lösung der Frage, inwiefern durch eine Ursache an der Basis cranii die hemianopischen Erscheinungen erklärt werden können, glücklicher sind.

In Figur 23 sehen wir aus dem rechten (O. d.), wie aus dem

Figur 23.

linken Auge (O. s.) die Sehnerven hervorgehen, die im Chiasma zusammentreten. Die lateralen Faserbündel jedes Nerven gehen in den Tractus derselben Seite über, erleiden demnach keine Kreuzung, während die medialen Bündel sich durchkreuzen, so dass der rechte Tractus die Fasern enthält, welche in der lateralen Hälfte der rechten und der medialen Hälfte der linken Netzhaut, also in den beiden rechten Netzhauthälften sich verzweigen, der linke Tractus hingegen die Fasern der beiden linken Netzhauthälften führt.

Das gekreuzte Bündel, der Fasciculus cruciatus, versorge die mediale Netzhauthälfte bis zu der durch den Fixationspunkt gehenden Verticalen, so dass seine Fasern von der Eintrittsstelle des Opticus aus nicht blos nach der medialen Seite, sondern auch nach der lateralen bis zur Fovea f ausstrahlen. Das ungekreuzte Bündel versorgt die laterale Netzhauthälfte, aber wie begreiflich nicht von der Mitte des Opticuseintritts, sondern von der Mitte der Fovea angefangen, wie dies in der Figur durch die Pfeile, die vom ungekreuzten Bündel ausgehen, angedeutet ist. Unter keiner Bedingung reicht die Function der lateralen Netzhauthälfte soweit nach vorne wie die der medialen (s. 3. Heft, pag. 171). Nehmen wir der Ausdehnung des lateralen und medialen Gesichtsfelds entsprechend an, dass von der Mitte der Fovea aus die Function der medialen Seite der Netzhaut durch 90°, jene der lateralen durch 60° sich erstreckt, so können wir auch annehmen, dass die Zahl der leitenden Nervenfasern in den beiden Netzhauthälften sich gleichfalls wie 90 : 60, d. i. wie 3 zu 2 verhält — und dies um so mehr, als bei dem Mangel eines Unterschiedes im Bau der percipirenden Schichte der beiden Netzhauthälften die differirende Function in der verschiedenen Zahl der in denselben endigenden Nervenfasern ihren Grund haben dürfte — so dass demnach zwei Fünftel der Fasern des Tractus auf derselben Seite bleiben und drei Fünftel sich durchkreuzen, also eine Semidecussation, eine Halbdurchkreuzung sensu stricto nicht zu Stande kommt. Die Tractus verfolgen wir nach rückwärts nur bis zu ihrem Eintritte in's Gehirn, bis zum äusseren Kniehöcker, dem Corpus geniculatum externum (C. g.). Was die Figur 23 sonst noch enthält, berücksichtigen wir für den Augenblick nicht.

Ein Blutextravasat, welches den linken Tractus an der Stelle, wo das Dreieck (H. hom.) gezeichnet ist, zertrümmert, wird, indem die beiden linken Netzhauthälften zu fungiren aufhören, homonyme rechtsseitige Hemianopie erzeugen. Setzt sich in jeder Netzhaut das gekreuzte gegen das ungekreuzte Bündel wirklich in einer durch die Mitte der Fovea gehenden Verticalen ab, so ist natürlich, dass der Defect jederseits bis zu einer durch f gehenden Verticalen reicht; es ist eben so natürlich, dass bei der vollständigen Intactheit des rechten Tractus vollständiger Defect und vollständig normale Function an einander grenzen; dass wenn nicht auch der rechte Tractus durch ein Extravasat u. dgl. bedrängt oder zertrümmert wird, der Defect niemals die Mittellinie überschreiten und die Hemia-

nopie nicht in totale Erblindung übergehen kann. Dass falls nicht alle Fasern des einen Tractus vernichtet sind, der Defect nicht bis zur Mittellinie zu reichen braucht und dass an vollständig defecte Stellen sich noch Stellen mit stumpfer Empfindung anschliessen können, ist ebenso begreiflich. Sowie Zerstörung des linken Tractus rechtsseitige, so wird die Aufhebung der Function des rechten Tractus linksseitige homonyme Hemianopie hervorrufen.

Binoculare temporale (heteronyme laterale) Hemianopie wird durch einen Druck im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel (dort wo in Fig. 23 ein Steigbügel, H. temp. gezeichnet ist) oder durch Druck auf die Mitte des Chiasma hervorgerufen werden. Unerklärlich blieben bei einer solchen Druckursache die scharfen Grenzlinien, die durch den Fixationspunkt gehen. Es müssten genau nur die gekreuzten Bündel im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel gedrückt werden. Wenn also die Geschwulst im vorderen oder im hinteren Winkel oder in der Mitte des Chiasma sich nach links und rechts ausbreitet, so müsste sie genau dort Halt machen, wo die gekreuzten an die ungekreuzten Fasern grenzen, jene müssten vollständig, diese gar nicht comprimirt werden. Eine solche Supposition wäre ebenso unmöglich, wie jene, welche die Anhänger der Totaldurchkreuzung machen müssten, um die homonyme Hemianopie durch einen Druck im seitlichen Chiasmawinkel zu erklären. In der That, so lange die Partisane der Partialdurchkreuzung eine Erklärung für die scharf abschneidende temporale Hemianopie nicht gegeben haben, so lange hätten die Anhänger der Totalkreuzung sich nicht bemüssigt zu sehen brauchen, die scharf abschneidende homonyme Hemianopie zu erklären. v. Graefe meinte zwar, dass es eine scharf abschneidende temporale Hemianopie nicht gebe und aus theoretischen Gründen nicht geben könne. Dem widersprechen aber die früher angeführten Thatsachen.

Die Erklärung für die scharf abschneidende temporale Hemianopie ist beim Schema der Partialkreuzung eine sehr einfache. Würde das Chiasma in der sagittalen Richtung, also vom vorderen zum hinteren Winkel durchschnitten, dann zeigt ein Blick auf Figur 23, dass sämmtliche Fasern der beiden gekreuzten Bündel durchtrennt würden, die beiden ungekreuzten Bündel hingegen vollständig intact blieben. Durch eine solche Operation würde scharf abschneidende heteronyme laterale Hemianopie, bei der die Trennungs-

linie niemals über die durch den Fixationspunkt gehende Verticale hinübergreift und die daher selbstverständlich niemals zur vollständigen Erblindung führt, ebenso sicher erzeugt, als durch die Durchschneidung eines Tractus opticus homonyme Hemianopie mit scharfer durch den Fixationspunkt gehenden, verticalen Trennungslinie und ohne je zur totalen Erblindung zu führen, hervorgerufen würde. Wie wir, falls wir überhaupt zugeben, dass Ursachen an der Basis cranii Hemianopie erzeugen können, aus dem Vorhandensein einer scharf abschneidenden homonymen Hemianopie die Compression eines Tractus opticus mit Sicherheit diagnosticiren, mit der gleichen Sicherheit können wir bei scharf abschneidender heteronymer lateraler Hemianopie die Diagnose auf eine Druckursache stellen, welche das Chiasma in seiner sagittalen Mittellinie vom vorderen bis in den hinteren Winkel comprimirt, eine Druckursache, deren seitliche Ausdehnung (von rechts nach links) eine beliebig geringe sein kann, aber ein gewisses Maass nicht überschreiten darf. Eine Exostose, die in der sagittalen Mittellinie der Schädelbasis, da wo das Chiasma aufliegt, zu einer bestimmten Höhe sich erhebt, wird, sobald sie vom vorderen bis zum hinteren Chiasmawinkel reicht, durch Compression der gekreuzten Bündel scharf abschneidende binoculare temporale Hemianopie erzeugen, mag auch ihr gegen das Chiasma gekehrter Rand haarscharf sein. Durch eine solche Exostose würde bleibende heteronyme laterale Hemianopie bei Intactbleiben der beiden äusseren Netzhauthälften gesetzt. Eine umschriebene Periostitis (Pachymeningitis) mit dem gleichen Sitze am Chiasma könnte, indem der Entzündungsherd bald stärker an-, bald wieder abschwillt — wie dies gerade bei der umschriebenen Pachymeningitis unzweifelhaft vorkommt — zu dem interessanten Schauspiel der mehr oder weniger plötzlich auftretenden und wieder schwindenden binocularen temporalen Hemianopie mit haarscharf durch den Fixationspunkt gehenden verticalen Trennungslinien Veranlassung geben. Eine Neubildung, die von unten oder von oben her auf das Chiasma drückt, wird, sobald der Druck bis in den vorderen oder hinteren Chiasmawinkel reicht, und so lange der quere (von rechts nach links gehende) Durchmesser des Gebildes die Breite der gekreuzten Bündel nicht übertrifft, beziehungsweise der in querer Richtung ausgeübte Druck das Terrain der gekreuzten Bündel nicht überschreitet, gleichfalls

scharfe Defecte herbeiführen. Es ist aber andererseits einleuchtend, dass die Geschwulst von der Mittellinie aus nach einer, z. B. der linken Seite weiter wuchern kann; dann wird — man halte sich Fig. 23 vor Augen — die scharfe Grenzlinie am rechten Auge bestehen bleiben, am linken hingegen, indem auch das ungekreuzte Bündel gänzlich der Paralyse verfällt, verloren gehen und das letztere Auge kann vollständig erblinden, während am rechten noch immer die scharfe Grenzlinie persistirt. Es ist ebenso klar, dass wenn die Geschwulst, die zunächst die Mittellinie des Chiasma gänzlich comprimirte und so zu den scharf abgeschnittenen Defecten des lateralen Gesichtsfeldes führte, nach beiden Seiten (nach links und rechts) sich immer mehr ausbreitet, die scharfen Grenzlinien an beiden Augen verloren gehen und schliesslich beide Augen gänzlich erblinden werden.

Was die heteronyme mediale (nasale) Hemianopie anlangt, so brauchte sich die Theorie der Partialdurchkreuzung vielleicht nicht der Mühe zu unterwerfen, eine Erklärung für dieselbe zu geben, da selbst Daa's Fall bestritten wird. Allein ein Befund, welchen Professor Schott bei einer Obduction in meiner Gegenwart zufällig machte, bestätigt die Richtigkeit der von mir schon früher einmal (1872) aufgestellten Ansicht, dass, wenn wirklich ein Fall wahrer nasaler Hemianopie zur Beobachtung käme, für solch' eine ausserordentlich seltene Erscheinung auch eine ausserordentlich seltene Ursache angenommen werden müsste. Ich meinte damit das Vorkommen symmetrischer Geschwülste am intracraniellen Theile der Sehnerven, also von Geschwülsten, welche symmetrisch an dem lateralen Rande der Sehnerven oder der Tractus oder in beiden seitlichen Chiasmawinkeln sässen. Figur 23 zeigt, dass durch zwei solche Geschwülste ($H_1 n.$ und $H_2 n.$), welche die ungekreuzten Bündel ganz oder zum Theile comprimiren, Hemianopia nasalis (heteronyma medialis) hervorgerufen werden müsste. Bei jener Section nun fanden sich in der That an den intracraniellen Stücken der Optici zwei kleine, etwa bohnengrosse Neoplasmata (Endotheliome), welche Schott also beschreibt[1]): „Am rechten Opticus liegt die Geschwulst an dessen innerer (medialer) Seite, hat eine ovale Gestalt und ist 6 Millimeter lang, 4 Millimeter breit; sie reicht mit ihrem vorderen Ende bis nahe an die Eintrittsstelle des Sehnerven in das Foramen

[1]) Knapp's Archiv, Bd. VI, pag. 21, 1877.

opticum, nach rückwärts bis fast an das Chiasma heran. Die am linken Sehnerven befindliche Geschwulst zeigt bei sonst gleicher Beschaffenheit nur ein anderes Lagerungsverhältniss, indem dieselbe schräge zur Längsaxe des Nerven gerichtet ist, dessen äusserer (lateraler) Seite anlagert, zum Theile die obere Fläche bedeckend." Wie aus dieser Beschreibung hervorgeht, hätten diese Geschwülste, falls durch sie eine Beeinträchtigung der Function der anliegenden Nervenfasern erfolgt wäre, wegen ihrer homonymen (linksseitigen) Lage nicht heteronyme mediale, sondern homonyme rechtsseitige Hemianopie (mit nicht scharfen Grenzlinien) hervorgebracht. Aber die Möglichkeit des Vorkommens von Geschwülsten an beiden Opticis intra cranium ist hiermit erwiesen. Auch Eine Geschwulst, flächenhaft unterhalb oder oberhalb des Chiasma oder der Nervenfortsetzungen desselben gelagert, würde, wenn sie zunächst an ihren beiden seitlichen Flügeln sich stärker entwickelte, in erster Linie Erscheinungen binocularer nasaler Hemianopie hervorrufen; während bei Vorhandensein umschriebener symmetrischer Geschwülste von begrenztem Wachsthum die heteronyme mediale Hemianopie als solche fortbestehen könnte, würde im letzteren Falle mit fortschreitender Wucherung der Geschwulst die Hemianopie in totale Erblindung übergehen, andererseits allerdings auch zur Heilung kommen können, falls es sich um eine Pachymeningitis handelte. Knapp meint, dass durch eine atheromatöse Entartung der das Chiasma einschliessenden Arterien des Circulus arteriosus Willisii, dadurch dass die Arteria communicans posterior als harter Strang jederseits auf den seitlichen Chiasmawinkel drückt, binoculare nasale Hemianopie in die Erscheinung treten könne. Bei der Häufigkeit des atheromatösen Processes und der Seltenheit der in Rede stehenden Hemianopie war eine solche Erklärungsweise a priori unwahrscheinlich. Auch hat Plenk durch die perimetrische Untersuchung des Gesichtsfeldes bei einer Reihe von Individuen im Alter von 70 bis 83 Jahren, welche der grössten Mehrzahl nach die höchsten Grade von Arterienatherom an den verschiedensten Körperstellen darboten, die Ueberzeugung gewonnen, dass die Gesichtsfelder auch nicht in Einem Falle eine Einengung zeigten, vielmehr stets vollkommen den Anforderungen entsprachen, die man an das Sehfeld eines normalen Auges stellen kann.

Die Partialdurchkreuzung erklärt uns also unmittelbar die typische homonyme Hemianopie mit durch den Fixationspunkt

gehender Trennungslinie und normalen Grenzen der erhaltenen Gesichtsfeldhälften; sie erklärt die heteronyme laterale Hemianopie auch jene mit scharf abschneidenden Grenzlinien, und sie käme wiewohl sie auf Knapp's Erklärungsweise verzichten muss, auf Grund der Beobachtung von doppelseitigen Geschwülsten am intracraniellen Theile der Sehnerven nicht in Verlegenheit, falls wirklich einmal ein Fall von wahrer heteronymer medialer Hemianopie sich der Beobachtung darböte. Es wurde schon früher erwähnt, dass in jenen Fällen, in denen bei Hirntumor und nasaler Hemianopie gleichzeitig Sehnervenentzündung da war, die letztere die Ursache der nasalen Einschränkung des Gesichtsfeldes sein könnte. Ich sagte über diesen Punkt 1872: „Es wäre möglich, dass die nasale Hemianopie, die in einem gewissen Stadium der Krankheit zu beobachten war, darin ihren Grund hatte, dass in Folge einer bestimmten Beschaffenheit (grösserer Unnachgiebigkeit) der Lamina cribrosa an jener Stelle, an welcher die Fasern des ungekreuzten Bündels durchtreten, diese letzteren durch die Schwellung des umgebenden Gewebes früher leitungsunfähig wurden, als die Fibrillen des Fasciculus cruciatus". Die gleiche Anschauung wurde auch von den späteren Autoren, die die Partialdurchkreuzung im Chiasma vertreten, entwickelt.

Ehe wir aus dem Gebiete der Theorie auf das Feld der Thatsachen uns begeben, um zu zeigen, dass, wie die Theorie der Partialkreuzung zum Zwecke der Deutung der thatsächlich bei homonymer, sowie bei heteronymer lateraler Hemianopie vorkommenden Erscheinungen wahrscheinlich erscheint, dieselbe auch wirkliche Stützen besitzt, wollen wir noch erörtern, wie sich der ursprünglich negative Augenspiegelbefund ändern muss, wenn von der intracraniellen Zerstörungsstelle der Opticusfasern aus die atrophischen Veränderungen sich bis in das intraoculäre Ende des Sehnerven hinein fortgepflanzt haben.

Man hat sich die Sache so vorgestellt. Die Opticusfasern, welche in den inneren (medialen) Netzhauthälften sich verzweigen, liegen in der medialen Hälfte des Opticusstamms, während die Fasern, aus denen die laterale Hälfte des Opticus besteht, in der äusseren (lateralen) Hälfte der Netzhaut endigen. Demnach wäre leicht zu ersehen, wie

bei den beiden Formen der homonymen, sowie bei den beiden Formen der heteronymen Hemianopie der im Augengrunde blosliegende natürliche Querschnitt des Sehnerven bei der Spiegeluntersuchung aussehen müsste, sobald die der Function beraubten Nervenfasern dem Zustande der Atrophie verfallen wären. Bei der Hemianopia homonyma dextra müssten die beiden linken Opticushälften, das ist die mediale Hälfte des rechten und die laterale des linken; bei der Hemianopia homonyma sinistra die beiden rechten Opticushälften, also die laterale Hälfte des rechten und die mediale des linken Opticus atrophisch (blass, bläulich, grünlich, weisslich, weiss) erscheinen. Bei der heteronymen lateralen (temporalen) Hemianopie andererseits müssten in beiden Augen die mediale, bei der heteronymen medialen (nasalen) Hemianopie in beiden Augen die laterale Opticushälfte atrophirt sich zeigen.

Betrachtet man aber die Sache genauer, so ergibt sich von Seiten der Theorie eine andere Wahrscheinlichkeit. Die Grenzlinien laufen bei den typischen Hemianopien nicht durch die Mitte des der Eintrittsstelle des Opticus im Gesichtsfelde entsprechenden blinden Fleckes, sondern durch den Fixationspunkt. Ein Blick auf Figur 23 lehrt, dass bei Hemianopia homonyma dextra im rechten Auge die Fasern des gekreuzten Bündels nicht fungiren, diese Fasern aber von der Eintrittsstelle des Opticus aus nicht blos in die vom Opticus medialwärts gelegene Hälfte der Retina ausstrahlen, sondern auch lateralwärts bis zur Fovea sich ausbreiten. Die Fasern des gekreuzten Bündels werden daher nicht blos in der medialen Hälfte der Papille blosliegen, sondern sie werden sich auch in der lateralen Hälfte derselben finden. Man könnte daher glauben, dass die laterale Hälfte der Papille wenigstens eben so viele Nervenfasern enthält, wie die mediale, falls in ihr nicht blos die Fasern des gekreuzten Bündels, welche die Netzhaut vom Opticus bis zur Medianlinie versorgen, sondern auch alle Fasern des ungekreuzten Bündels, die von der Medianlinie lateralwärts in der Netzhaut endigen, gesammelt verlaufen. Allein das ophthalmoscopische Bild der normalen Papille widerspricht direct einer solchen Anschauung und macht es von vornherein wahrscheinlich, dass in der äusseren Papillenhälfte nur Fasern des gekreuzten Bündels verlaufen.

Es dürfte jetzt der passendste Zeitpunkt sein, um das ophthalmoscopische Bild der Sehnerveneintrittsstelle eines jugendlichen Normalauges zu entwerfen. Von gewissen pathologischen Aen-

derungen derselben wird im Verlaufe dieser Abhandlung ohnehin noch viel die Rede sein. Ich halte mich an jene Beschreibung, die ich in meiner Ophthalmoscopie (1867) gegeben.

Macht auch die Farbe der Eintrittsstelle des Sehnerven, der Papille, bei der Spiegeluntersuchung im Grossen und Ganzen den Eindruck des Weiss, so ist sie doch niemals unter physiologischen Verhältnissen wirklich weiss. Man muss bedenken, dass drei wesentliche Elemente, deren Farbe sehr verschieden, sich an der Zusammensetzung des sichtbaren Theiles des Opticus betheiligen; es sind dies die Fasern des Bindegewebes, welche die Lamina cribrosa der Sclerotica bilden, durch deren Lücken die Fasern des Opticus in's Innere des Auges dringen; es sind dies diese Nervenfasern selbst, welche bei ihrem Eintritt in die Lamina cribrosa ihre undurchsichtigen Markscheiden verlieren und nur mit ihren im höchsten Grade diaphanen Axencylindern durch das Loch der Aderhaut in die Netzhautausbreitung vordringen; es ist dies endlich das Blut, das in den zarten Blutgefässen und Capillaren des Sehnervenkopfes (des interocularen Sehnervenendes) kreist. Das Bindegewebe der Lamina cribrosa ist jener Antheil des Sehnerven, welcher das meiste weisse Licht mit etwas gelblichen und bläulichen Strahlen reflectirt. Niemals aber erscheinen die ihres Markes beraubten normalen Nervenfasern weiss, sie sind vielmehr von grauer, bläulicher oder grünlicher Farbe. Das Blut endlich in den die Nervenfaserbündel umspinnenden Gefässen breitet über das Ganze einen zarten röthlichen Farbenton, welcher dort am stärksten hervortritt, wo die dichteste Lage der Nervenbündel sich befindet.

Dadurch stellt sich das Bild der Papille in folgender Weise dar: In toto erscheint sie gelblichweiss, bläulichweiss oder gelblichroth; bei scharfer Einstellung für die Papillenfläche bemerkt man, dass die innere Hälfte mehr rothes Licht reflectirt, als die äussere Partie. Die Färbung dieser letzteren ist keine homogene, sondern es treten daselbst mehr oder weniger zahlreiche, rundliche oder elliptische Stellen von mattgrauer oder bläulicher, grünlicher Farbe auf, so dass diese äussere Hälfte der Papille wie gefleckt erscheint. Die mehr geröthete innere Papillenhälfte stellt sich viel gleichmässiger dar und selten gelingt es, in dieser eine auffallende Fleckung wahrzunehmen. Auch die Begrenzung der Papille ist auf der medialen und lateralen Seite nicht die gleiche. Zunächst an den Nervenquerschnitt der Papille schliesst sich ein hellglänzender weisser oder

weissbläulicher Ring, der Scleroticalring. Indem die Aderhaut nicht bis knapp zur Nervengrenze reicht, wird zwischen Aderhaut- und Nervengrenze ein schmaler Streifen Sclerotica sichtbar, der jedoch nicht in dem ganzen Umfange der Papille gleich deutlich hervortritt. Am schärfsten ist er am lateralen Papillenrande sichtbar, während er häufig am medialen Rande der Papille sehr undeutlich oder gar nicht kennbar wird. Die stärker geröthete mediale Papillenhälfte zeigt dann oft gegen den gelbrothen Augengrund (dessen Farbe von der Pigmentirung der Aderhaut bestimmt wird) keine ganz scharfe Grenze. Dieses verschiedene Verhalten der medialen und lateralen Opticushälfte und Opticusgrenze kann nur darin seinen Grund haben, dass ein grösserer Theil der Opticusfasern nach ihrem Eintritt in das Auge sich nach der medialen Seite, ein kleinerer nach der lateralen Seite umlegt. Ist auch jedes einzelne der marklosen Faserbündel sammt dem umspinnenden Gefässnetze im höchsten Grade diaphan, so wird doch bei einer dichteren Uebereinanderlagerung der Bündel die rothe Farbe des Blutes sich bemerkbar machen, die Diaphanität der betreffenden Partie wird abnehmen, es wird nicht mehr gelingen, die dahinter gelegenen Theile deutlich wahrzunehmen. So geschieht es, dass in der medialen Hälfte des Sehnerven die Lamina cribrosa und am medialen Rande der Scleroticalring von der überlagernden Nervenfasermasse so verdeckt wird, dass die innere Papillenhälfte ein mehr gleichmässig geröthetes Ansehen zeigt und die mediale Grenze undeutlich, verwaschen erscheint, dass hingegen in dem lateralen Abschnitte des Sehnerveneintritts die Verhältnisse sich anders gestalten. Hier hindert die dünne Nervenlage die Beobachtung der siebförmigen Platte nicht. Diese letztere ist es, welcher die äussere Papillenhälfte die glänzend helle Färbung verdankt, während die in ihren Lücken steckenden Nervenfaserbündel die matte Fleckung hervorrufen. Verläuft ein Nervenfaserbündel senkrecht gegen den Sehnervenquerschnitt und legt sich dasselbe unter einem Winkel von 90° in die Ebene der Netzhaut um, so sehen wir an der Umbeugungsstelle einen rundlichen Fleck, dagegen einen elliptischen, wenn die Richtung des Faserstranges gegen die Axe des Sehnerven schräg gerichtet war. Dadurch dass nur eine dünne Lage von Fasern über den lateralen Rand des Sehnerven streicht, erklärt sich auch, dass die Nervengrenze und der Bindegewebsring am lateralen Papillenrande scharf hervortreten.

Aus diesem ophthalmoscopischen Verhalten der Papille zieht

Liebreich (1869) den Schluss, dass die über der Papille in horizontaler Richtung nach aussen verlaufenden Fasern nur zwischen Papille und Macula lutea, sowie in letzterer selbst enden, während die nach aussen von der Macula lutea endenden Nervenfaserbündel auf der Papille nicht in horizontaler Richtung nach aussen, sondern zunächst fast vertical nach oben und unten verlaufen und erst dann in grossem Bogen zu der von der Macula lateralwärts gelegenen Netzhautpartie gelangen.

Bedenken wir, dass es die Fasern des ungekreuzten Bündels sind, welche sich von der Medianlinie nach aussen in der Netzhaut verzweigen, so ergibt sich Folgendes. Die Fasern des gekreuzten Bündels legen sich (Fig. 23) einerseits in die innere Papillenhälfte um, andererseits aber auch und zwar fast ausschliesslich in die äussere Papillenhälfte. Die Fasern des ungekreuzten Bündels gehen zunächst in die innere Papillenhälfte, hinter den Fasern des gekreuzten Bündels, also zwischen diesen und der Lamina cribrosa, nach oben und unten, um erst später in die laterale Richtung umzubiegen. An der dem Glaskörper zugekehrten Oberfläche des ganzen Sehnervenquerschnitts liegen also nur Fasern, die dem gekreuzten Bündel angehören, zu Tage, das ophthalmoscopische Bild der Papillenoberfläche wird daher ausschliesslich durch das Aussehen des gekreuzten Bündels bedingt. Wenn dies letztere richtig ist, so wird bei einer ganz umschriebenen Functionsstörung der Netzhaut, bei welcher nur die kleine Partie derselben, welche zwischen Sehnerv und Macula lutea gelegen ist, und diese selbst nicht fungirt, ein Erblassen, ein atrophisches Aussehen der ganzen äusseren Papillenhälfte zum Vorschein kommen müssen, falls jenes umschriebene centrale Scotom durch Atrophie der Nervenfasern bedingt ist oder zu einer solchen führt. Und so ist es auch. Leber hat dieses atrophische Aussehen der äusseren Papillenhälfte bei der Amblyopia centralis zuerst (1869) nachgewiesen. Dadurch war der directe Beweis geliefert, dass die ganze Fasermasse, die sich jenseits der Macula in der lateralen Netzhauthälfte verzweigt, nicht in der äusseren Hälfte der Papille gelegen ist, denn sonst könnte bei Intactheit dieser Fasern nicht die äussere Hälfte der Papille in toto atrophisch erscheinen, wenn die wenigen Fasern, die zwischen Papille und Macula und in dieser sich verzweigen, atrophiren.

Auf Grund dieses Verhaltens der Sehnervenfasern in der Papille, das später (1874) von Michel noch durch die anatomische Unter-

suchung der Ausbreitung der Opticusfaserschichte in der Netzhaut bestätigt wurde, habe ich 1872 darauf hingewiesen, dass falls bei Hemianopia die Atrophie der intra cranium zerstörten Fasern bis in das Auge vorgedrungen ist, dadurch nicht das ophthalmoscopische Bild der Atrophie einer Papillen *hälfte* in jedem Auge zu Stande kommen kann, sondern ein ganz anderes Bild zu Stande kommen muss. Blicken wir auf Figur 23, so ergibt sich, dass bei Hemianopia homonyma dextra, also bei Lähmung beider linken Netzhauthälften das gekreuzte Bündel im rechten, das ungekreuzte im linken Auge atrophiren wird. Demnach wird der *Opticusquerschnitt* des rechten Auges *in toto atrophisch*, die *Papille* des *linken* Auges hingegen *in toto normal* erscheinen. Der ganze rechte Opticus wird atrophisch erscheinen, weil seine *äussere* Hälfte nur (oder wenn durch sie auch die zur lateralen Hälfte der Macula verlaufenden Fasern gehen sollten) fast nur atrophische Fasern enthält und weil in den inneren Hälften die atrophischen grauen und trüben Fasern des gekreuzten Bündels die hinter ihnen gelegenen normalen diaphanen Bündel des ungekreuzten Bündels über- und verdecken; und der ganze linke Opticus muss normal erscheinen, weil in seiner lateralen Hälfte nur (oder fast nur) normal fungirende Nervenfasern verlaufen und in der medialen Hälfte die ganze röthlich trübe Masse des normalen gekreuzten Bündels die dahinter- und der Lamina cribrosa vorliegenden atrophischen Fasern des ungekreuzten Bündels verhüllt. So wie bei *rechtsseitiger homonymer* Hemianopie der *rechte* Sehnerv atrophisch, der linke normal aussehen muss, so wird bei *linksseitiger homonymer* Hemianopie der *linke* Sehnerv in toto ein *atrophisches*, der *rechte* ein *normales* Ansehen haben.

Ist die Hemianopie *heteronym*, dann wird das Aussehen der Papillen ein wesentlich verschiedenes sein, je nachdem es sich um laterale oder mediale Defecte handelt. Bei der *lateralen heteronymen* Hemianopie, bei welcher in beiden Augen das gekreuzte Bündel gelähmt ist, werden *beide Papillen in toto atrophisch*; bei der *medialen heteronymen* Hemianopie, beruhend auf der Paralyse der beiden ungekreuzten Bündel, werden *beide Papillen in toto normal* erscheinen.

Hat also die intracranielle Störung der Opticusfasern bereits atrophische Veränderungen an der Papille zur Folge, so wird bei homonymer Hemianopie Ein Sehnerv atrophisch erscheinen, und zwar

bei rechtsseitiger der rechte, bei linksseitiger der linke, bei heteronymer Hemianopie hingegen werden, je nachdem dieselbe lateral oder medial ist, entweder beide Sehnerven atrophisch oder beide normal aussehen.

Atrophie beider rechten oder beider linken Papillenhälften kann nicht homonyme Hemianopie anzeigen, sondern könnte höchstens auf Verlust des centralen Sehens mit erhaltener Peripherie für das Auge mit der atrophischen lateralen Papillenhälfte und auf Erhaltensein des centralen Sehens mit hochgradiger Einengung des Gesichtsfeldes für das Auge mit atrophischer medialer Papillenhälfte hindeuten.

Atrophie beider äusseren Papillenhälften kann nicht auf heteronyme mediale (nasale) Hemianopie, sondern müsste auf centrale Amblyopie beider Augen, Atrophie beider inneren Papillenhälften nicht auf heteronyme laterale (temporale) Hemianopie, sondern auf Verlust des peripheren Sehens mit erhaltener centraler Sehschärfe beider Augen bezogen werden.

Das, was man über wahre binoculare Hemianopien nach der Höhenrichtung weiss, ist äusserst geringfügig. Zwar führt Mackenzie (1835) schon an, dass es nothwendig sei, zu erwähnen, „dass die obere oder untere Hälfte des Gesichtsfeldes dunkel erscheinen können“; zwar spricht auch v. Graefe (1865) als von höchst seltenen Ausnahmen, für welche eine anatomische Basis noch fehlt, von Fällen, in welchen ein- oder beiderseitige, in letzterem Falle symmetrische Beschränkungen des Gesichtsfeldes nach oben oder nach unten vorkommen, und bei denen der Defect gegen den normal fungirenden Bezirk scharf abschneiden und die centrale Sehschärfe fast normal sein kann; zwar finden sich auch bei anderen Autoren ähnliche allgemeine Angaben: aber trotzdem war ein Fall von beiderseitiger Hemianopie nach oben, den ich 1872 publicirte, der erste dieser Art, der eine casuistische Behandlung erfuhr. Seitdem sind noch einige andere Fälle in diese Kategorie eingereiht worden.

Russell[1] (1873) sah bei einer durch Section festgestellten Geschwulstbildung der Knochen an der Basis cranii an Lähmung

---

[1]) Medical Times and Gazette No. 47, 1873 (Nagel's Jahresbericht 1873, pag. 361).

der Augenmuskeln Hemianopie nach oben am rechten Auge sich anschliessen, worauf gänzliche Erblindung des rechten und schliesslich auch des linken Auges erfolgte. Der Augenspiegelbefund war fast negativ. Knapp [1]) (1873) beschreibt zwei Fälle von binocularer Hemianopie nach unten, doch zeigt der Spiegel in dem einen Falle Atrophie, in dem zweiten Entzündung der Sehnerven. Schön [2]) (1874) erwähnt, dass er einen dem meinigen ähnlichen Fall beobachtet habe. Ausserdem wäre der früher, pag. 378 (Fall 12), angeführte Fall Schön's hierher zu rechnen. Schweigger [3]) (1876) endlich gibt die perimetrischen Bilder in zwei Fällen von beiderseitiger Einengung des Gesichtsfeldes nach oben. In dem einen Falle, in welchem die centrale Sehschärfe fast normal und ophthalmoscopische Veränderungen nicht vorhanden waren, handelte es sich nicht um wirkliche Defecte, sondern nur um eine Undeutlichkeit im excentrischen Sehen nach oben; in dem zweiten Falle waren Netzhautblutungen und deren Folgen im Augengrunde sichtbar.

Da aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, wie wenig Fälle wahrer Hemianopie nach oben (mit negativem Augenspiegelbefunde) bis nun bekannt geworden, will ich den interessanten Verlauf des von mir gesehenen Falles hierher setzen. Ein 24jähriger blühend aussehender Mann klagt darüber, dass er (wiewohl er geradeaus und nach unten ebenso sehe, wie früher) im oberen Theile des Gesichtsfeldes, besonders nach rechts und oben einen Ausfall bemerke. Die Sehstörung sei nach einem „Typhus" zurückgeblieben. Eine oberflächliche Untersuchung ergab, dass das centrale Sehen normal, und dass das Gesichtsfeld nach oben beiderseits beträchtlich, jedoch nicht bis zur Horizontalen eingeengt sei. Zwei Jahre später war der Defect nach oben noch da. Eine genauere Untersuchung zeigte, dass die centrale Sehschärfe jederseits grösser als normal $\left(V\frac{25}{20}\right)$ war. Bei genauer Prüfung des Sehfeldes mit Hilfe des Perimeters erwiesen sich die unteren Gesichtsfeldhälften normal, während nach oben beiderseits ein bedeutender zackiger Defect sich kundgab, der jedoch nicht bis zur Horizontalen reichte. Am rechten Auge fehlte der äussere obere Quadrant fast vollständig bis zur Horizontalen. Die genauer erhobene Anamnese warf nun auf den Fall, in welchem bei so ausgezeichneter

[1]) Hemiopic and sector-like defects, 1873.
[2]) Die Lehre vom Gesichtsfelde, 1874, pag. 75.
[3]) v. Graefe's Archiv, Bd. XXII, 3, 1876, pag. 312.

centraler Sehschärfe und normaler Ausdehnung der unteren Gesichtsfeldpartien eine so auffallende Störung im oberen Theile des Sehfeldes beiderseits sich zeigte, ein helleres Licht. Die als Typhus bezeichnete Erkrankung stellte sich als ein vorübergehender Insult heraus, bei welchem der Patient nach vorangegangenem heftigen Kopfschmerz besinnungslos wurde, aber 3 Tage später wieder auf den Beinen war. Schon vor diesem Anfalle, sowie seitdem bemerkte der Kranke eine Abnahme des Gedächtnisses, welche sich zeitweilig zu solcher Schwäche steigert, dass er den Namen seines besten Bekannten nicht anzugeben weiss. Patient war früher ein guter Sänger, aber wiewohl die Stimme nicht gelitten, will es mit dem Singen nicht mehr recht gehen. Kopfschmerz und eine dem ganzen Naturell des Kranken widersprechende üble Laune treten zu Zeiten auf. In der Motilitätssphäre lassen sich keine Störungen nachweisen. Der Patient, ein passionirter Turner, gibt sich nach wie vor seinem Lieblingsvergnügen hin.

Der weitere Verlauf des Falles war folgender [1]): Ein halbes Jahr nach der genauen Untersuchung bekam Patient einen epileptiformen Anfall, der nach einer Dauer von 4 Minuten mit Erbrechen endete. Solche Anfälle wiederholten sich dann jeden Monat durch zwei Jahre hindurch, traten hierauf durch ein Jahr nur in Zwischenräumen von 3—4 Monaten auf, um sich jedoch in letzter Zeit wieder allmonatlich einzustellen. Der Anfall beginnt mit einem gegen den Kopf aufsteigenden Hitzegefühl, wobei sich die Stirne mit Schweiss bedeckt; Schwindel tritt ein und unter heftigen Krämpfen verliert der Patient das Bewusstsein. Bald nach der Attaque fühlt sich der Kranke etwas schwach, sonst aber wohl. Jede Beschäftigung, welche Congestionen zum Kopfe verursacht, jede geistige oder körperliche Anstrengung überhaupt setzt ihn der Gefahr der Recidive eines Anfalles aus. $3^1/_2$ Jahre nach der ersten perimetrischen Aufnahme des Gesichtsfeldes wurde wieder eine genaue Prüfung vorgenommen. Die centrale Sehschärfe war nach wie vor $\frac{25}{20}$. Da Patient von selbst angab, dass das Sehen nach oben sich bedeutend gebessert habe, konnte man auf die Ergebnisse der Aufnahme gespannt sein. In der That konnte man feststellen, dass nunmehr die Gesichtsfelder nach oben, auch bei herabgesetzter Beleuchtung, keine Anomalie zeigten. Der Patient lebte noch 2 Jahre. Eines Morgens (es waren

[1]) S. Plenk, Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 166, 1876.

seit dem Auftreten der Hemianopia homonyma superior 7 Jahre verstrichen) fand man ihn todt im Bette.

Wenn wir annehmen können, dass die Fasern, welche sich in der unteren Netzhauthälfte vorbereiten, auch im Opticusstamm, wohl auch im Chiasma und Tractus nach unten liegen, so wird eine Druckursache an der Basis cranii von flächenhafter Ausdehnung auf beide Sehnerven oder beide Tractus oder auf die ganze Fläche des Chiasma von unten her drücken, so eine Leitungsunfähigkeit in den Nervenfasern, die sich in den unteren Netzhauthälften verzweigen und damit binoculare Hemianopie nach oben hervorrufen können. Um homonyme Hemianopia inferior zu bewirken, müssten die Sehnerven oder die Tractus oder das Chiasma in analoger Weise von oben her comprimirt werden. Eine Hemianopia heteronyma supero-inferior, für welche gar keine Beobachtung vorliegt, würde z. B. ein Blutextravasat voraussetzen, das sich an der Schädelbasis ausdehnt und die obere Fläche des einen, die untere Fläche des anderen Opticus oder Tractus bedrückt. Für die Erklärung dieser binocularen Hemianopien in Höhenrichtung ist es ganz gleichgiltig, ob sich die Sehnerven im Chiasma ganz oder theilweise durchkreuzen. Wenn bei solchen Hemianopien wirklich scharfe durch den Fixationspunkt horizontal gehende Trennungslinien vorkommen sollten, was aber durchaus nicht erwiesen ist, dann wäre es platterdings unmöglich, aus einer Druckursache an der Basis cranii die Erklärung abzuleiten, denn es wäre undenkbar, dass eine Geschwulst von oben oder von unten her so auf den Sehnerven drückt, dass genau nur jene Fasern, welche die Netzhaut gerade bis zur horizontalen Trennungslinie von oben oder von unten her versorgen, gänzlich comprimirt werden, während alle übrigen ganz intact blieben.

Auch in dem eben beschriebenen Falle diagnosticirte ich eine flächenhafte Geschwulst unter oder unmittelbar vor oder hinter dem Chiasma. Weit vor dem Chiasma könnte die Geschwulst sich nicht ausbreiten, ohne auf die Riechnerven zu drücken. Der Geruchssinn unseres Kranken war aber nicht alterirt. Höchst interessant war die Thatsache, dass die Hemianopie nach oben nach jahrelangem Bestande schwand, während gerade da schwere Gehirnerscheinungen hervortraten. Es wird dadurch auch der Beweis geliefert, dass die durch Jahre aufgehobene Function von Fasern des Sehnerven sich wieder restituiren kann, allerdings gewiss nur dann, wenn die Functionsstörnng durch Druck von aussen herbeigeführt wurde.

Haben sich die Fasern nach Jahren dem Drucke „adaptirt" oder ist die Geschwulst geschwunden oder wenigstens kleiner geworden? Für den letzteren Fall wäre es das einfachste an eine Pachymeningitis zu denken, welche am Orte des Chiasma zurückging, während sie an anderen Stellen, etwa an der Convexität der Hemisphären Fortschritte machte, so zu den epileptiformen Anfällen und schliesslich zum Tode führte. Das Resultat der Autopsie werden wir später mittheilen.

Die Erörterungen über die binoculare Hemianopie aus basaler Ursache können wir nicht schliessen, ohne noch auf eine eigenthümliche Form derselben hinzuweisen. Was geschieht, wenn ein Druck auf die obere oder untere Fläche Eines Tractus ausgeübt wird? Vorausgesetzt, dass nicht in Folge des Gegendruckes der Tractus der ganzen Dicke nach comprimirt wird, wird sich unter der Annahme der Partialdurchkreuzung im Chiasma ergeben, dass beim Drucke auf die obere Fläche des rechten Tractus Fasern die Leitungsfähigkeit verlieren, die sich im rechten (lateralen) oberen Quadranten der Netzhaut des rechten und im rechten (medialen) oberen Quadranten des linken Auges verzweigen. Die Folge davon wird sein, dass im Gesichtsfelde für jedes Auge ein Defect nach links und unten auftreten wird. Eine Compression der unteren Fläche des rechten Tractus wird in analoger Weise zu homonymen Defecten in den linken oberen Quadranten beider Sehfelder führen. Es können demnach auch Defecte in homonymen Quadranten des Sehfeldes durch eine Ursache in der Basis cranii (z. B. durch ein Extravasat, welches auf die obere oder untere Fläche eines Tractus drückt) erklärt werden.

Ein Wort sei zunächst

der monocularen Hemianopie

gewidmet (s. pag. 358). Wenn eine Geschwulst oder ein Blutextravasat auf den intracraniellen Verlauf eines Nervus opticus (also zwischen Chiasma und Foramen opticum) drückt, so kann, falls der Druck auf die mediale oder laterale Seite des Nerven, oder auf dessen obere oder untere Fläche sich beschränkt, eine Hemianopia monocularis lateralis, medialis, inferior und superior zu Stande

kommen. Eine scharfe Abgrenzung des Defectes wird hierbei fehlen, der Fixationspunkt kann erhalten, oder in den Defect einbezogen sein.

Am Chiasma könnte monoculare Hemianopie nur durch Druck in einem der seitlichen Winkel, falls dort das ungekreuzte Bündel verläuft (s. Fig. 23), hervorgerufen werden. Es könnte hierbei (durch Compression von Fasern eines ungekreuzten Bündels) stets nur zu medialer monocularer Hemianopie kommen, denn da die Fasciculi cruciati sich im Chiasma ganz durchflechten, so kann ein Druck an dieser Stelle nur gekreuzte Fasern beider Optici treffen und muss so laterale Gesichtsfelddefecte in beiden Augen erzeugen.

Endlich kann auch eine umschriebene Druckursache an einem Tractus Fasern des gekreuzten oder ungekreuzten Bündels, falls diese nicht durchflochten, sondern in gesonderten Strängen verlaufen, allein treffen und so Veranlassung von lateraler oder medialer monocularer Hemianopie werden; aber diese monoculare Hemianopie kann, wie begreiflich niemals die Mittellinie des Gesichtsfeldes überschreiten, also nie den Fixationspunkt ganz einbeziehen.

Eine monoculare laterale Hemianopie mit Verlust des centralen Sehens hann daher nur durch Druck auf die mediale Seite des Nervus opticus in seinem Verlaufe zwischen Chiasma und Foramen opticum begründet werden.

Eine solche Diagnose zu stellen, wäre ich einmal berechtigt gewesen. Man wird begreiflicher Weise die Diagnose auf monoculare Hemianopie überhaupt nur dann stellen können, wenn der Augenspiegelbefund negativ ist und das Vorangehen von, wenn auch leichten Hirnerscheinungen, die Auffassung unterstützt. Der Fall war folgender[1]): Ein 53jähriger Brunnenmacher war am 7. März 1872 mit Einlegung von Brunnenröhren in die Erde beschäftigt. Als er nach schwerer Arbeit, bei welcher er den Kopf andauernd nach abwärts zu halten genöthigt gewesen war, sich erhob, erfasste ihn Schwindel, es sauste und brauste in den Ohren, schwarz wurde es ihm vor den Augen und er fiel bewusstlos in einen Graben, aus dem er jedoch wie er angibt, nach kurzer Zeit und unverletzt heraussteig. Gleich nach diesem Anfalle bemerkte Patient, dass er am linken Auge nichts sah; zunächst aber störte ihn der Umstand, dass sein Gesichts-

---

[1]) Als „vorübergehende einseitige Erblindung" beschrieben in Oest. Zeitschr. für pract. Heilkunde, No. 26, 1872.

feld nach links hinüber eingeengt war; so stiess er im Walde an die Bäume zu seiner Linken und auf der Strasse an Personen an, die zu seiner Linken passirten. Sein Vater war von drei apoplectischen Anfällen getroffen worden, deren letzteren er erlag. Vier Tage nach dem Anfalle ergab die Prüfung: Das rechte Auge hat V $\frac{20}{30}$ und ein normales Gesichtsfeld. Die vermuthete binoculare linksseitige Hemianopie war also nicht da. Am linken Auge war noch eine Spur centralen Sehens erhalten, aber rings um den Fixationspunkt war das Sehvermögen gänzlich erloschen. Ausserdem fehlte das ganze laterale Gesichtsfeld dieses Auges, während das mediale Gesichtsfeld 10^0 medialwärts vom Fixationspunkte noch vorhanden war. In Anbetracht der Entstehungsweise des Leidens und des negativen Augenspiegelbefundes ist die Diagnose auf Hemianopia lateralis oc. sin. zu stellen und im Hinblick darauf, dass die monoculare Hemianopie lateral und der Fixationspunkt einbezogen ist, die Druckursache, in specie ein Blutextravasat genau zu localisiren. Das Extravasat bedrängt den Nervus Opticus sinister zwischen Chiasma und Foramen opticum von seiner medialen Seite her. Der Fall verlief sehr günstig. Schon 2 Tage später hatte das linke Ange seine centrale Sehschärfe $\left(V\ \frac{20}{30}\right)$ vollkommen wieder erlangt. Der laterale Defect verkleinerte sich jedoch nur sehr allmälig, aber am 8. Mai, also nach 2 Monaten, war er vollständig verschwunden und die Function des linken Auges vollkommen normal.

Wenn bei heteronymer lateraler Hemianopie der Defect nicht vom Beginn an ein beiderseitiger ist, sondern zuerst, wie in den Fällen von D. E. Müller, Schön und Williams (pag. 364, 377, 378) an Einem Auge hervortritt, kann die Druckursache im Beginn nicht im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel liegen, denn hierbei müssten von allem Anfang binoculare Defecte hervortreten, sondern muss zunächst Einen Nerven oder Tractus an dessen medialer Seite comprimiren.

Als monoculare Hemianopie in Höhenrichtung („horizontale" Hemianopie) hat Emmert (1875) [1] drei Fälle beschrieben, in denen allen die untere Gesichtsfeldhälfte fehlte. Der erste Fall betrifft einen jungen Burschen, dem eine Heugabel auf das betreffende Auge

[1]) Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 502.

gefallen, der zweite eine Fabrikarbeiterin, welche ohne allen Grund beim Eintritt in das Zimmer die Störung erlitt, im dritten Falle war Neuritis optica da. Von einem vierten Falle, den Emmert anschliesst, ist nicht ersichtlich, ob die Hemianopie nach unten ein oder beide Augen betraf. Das Halbsehen soll von jeher bestanden haben. V $\frac{20}{200}$. Oberer äusserer Quadrant des Sehnerven atrophisch. Von den drei ersten Fällen wird angegeben, dass die Trennungslinie gerade durch die Macula lutea gegangen zu sein scheint. In v. Graefe's Klinik sah ich (1864) einen jungen Mann mit der Klage kommen, dass er an plötzlich auftretendem Ausfalle irgend eines Gesichtsfeldantheiles leide. So sei er das letzte Mal vor 5 Wochen auf dem linken Auge plötzlich erblindet, habe durch eine halbe Stunde gar nichts gesehen, dann hätte sich der obere Theil des Sehfeldes aufgehellt, der untere Theil desselben aber sei bis zum Fixationspunkt defect geblieben. Der Augenspiegelbefund war negativ. v. Graefe fasste den Fall als partielle Anästhesie der Netzhaut, den in der Haut auftretenden Anästhesien vergleichbar, auf. Es ist möglich, dass diese Erklärung auch für Emmert's Fall 1 und 2 passt, während im dritten und vierten Falle Emmert's in Neuritis und primärer partieller Atrophie des Sehnerven der Erklärungsgrund liegen könnte. Die scharfen Grenzlinien sprechen gegen wahre Hemianopie (s. pag. 406).

Ueberblicken wir nun die Erscheinungen, welche sich unter der Annahme, dass die Sehnerven sich im Chiasma partiell durchkreuzen und dass die ungekreuzten Bündel an der lateralen Seite von Nerv, Chiasma und Tractus verlaufen, je nach dem Sitze der Druckursache ergeben müssen, so folgt:

Druckursache am Nervus opticus zwischen Foramen opticum und Chiasma kann, wenn einseitig, hemianopische Defecte hervorrufen, oder erzeugt nicht hemianopische Amblyopie oder Amaurose Eines Auges. Doppelseitig kann sie hemianopische Defecte aller Art an beiden Augen ohne scharfe Grenzlinien oder nicht hemianopische Amblyopie oder Amaurose beider Augen bedingen.

Druckursache in Einem seitlichen Chiasmawinkel kann mediale Hemianopie Eines Auges, an beiden seitlichen Chiasma-

winkeln mediale Hemianopie beider Augen (heteronyme mediale, nasale Hemianopie) bewirken; im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel laterale Hemianopie beider Augen (heteronyme laterale, temporale Hemianopie) ohne scharfe Grenzlinie; vom vorderen bis zum hinteren Chiasmawinkel reichend, dieselbe Form der Hemianopie mit scharfer durch den Fixationspunkt gehender verticaler Trennungslinie erzeugen. An beide Formen der heteronymen Hemianopie kann durch Ausbreitung der Druckursache sich Amaurose Eines oder beider Augen anschliessen.

Druckursache am lateralen oder medialen Rande Eines Tractus kann zu hemianopischem Defecte Eines Auges, der jedoch nie den Fixationspunkt überschreitet, führen. Totale Compression Eines Tractus bedingt homonyme Hemianopie mit scharfer Trennungslinie.

Wenn eine Geschwulst, die z. B. den rechten Tractus comprimirt, nach vorne auf den rechten Nervus opticus übergeht und auch diesen ganz comprimirt, schliesst sich an die linksseitige homonyme Hemianopie totale Amaurose des rechten Auges, während im linken Auge der laterale hemianopische Defect fortbesteht.

Wenn eine Geschwulst, die den rechten Tractus comprimirt, sich in querer Richtung ausbreitet, so dass auch der linke Tractus in Mitleidenschaft gezogen wird, dann erfolgt auch zunächst Amaurose des rechten Auges, aber bei weiterer Ausbreitung folgt die Amaurose des linken Auges nach.

Nachdem auf Grund der klinischen Beobachtungen die Partialdurchkreuzung im Chiasma gegenüber der Totalkreuzung gestützt worden ist, handelt es sich jetzt darum, die Lehre der Partialdurchkreuzung noch auf Grund physiologischer, anatomischer und pathologisch-anatomischer Daten zu fördern und etwa widerstreitende klinische Bilder mit der Lehre in Einklang zu bringen.

Physiologische und anatomische Daten.

Ursprünglich bestand die Anschauung, dass im Chiasma eine totale Kreuzung der Fasern stattfinde. Ihr gegenüber machte sich später eine andere geltend, dass nämlich die Nerven im Chiasma

sich nur aneinander legen, also gar nicht kreuzen. Der Erste, welcher vom physiologischen Standpunkte aus die Frage einer Partialdurchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma aufwarf, war Newton. Dem 3. Buche seiner „Opticks" (London, 1704) hängt er 16 Fragen an zu dem Zwecke, „damit Andere dieselben weiter untersuchen möchten". Die 15. Frage (pag. 136) ist es, die uns hier beschäftigt. Ich will dieselbe ihrer Wichtigkeit wegen und weil man sich schon so häufig mit deren Citirung abgegeben hat, in deutscher Uebersetzung vollständig hierhersetzen:

„Werden nicht die Objectbilder gesehen mit beiden Augen, welche dort zusammenhängen, wo die Sehnerven sich treffen, ehe sie in's Gehirn eintreten, so zwar, dass die Fasern an der rechten Seite beider Nerven sich hier vereinigen, und nach ihrer Vereinigung in das Gehirn eintreten, in jenem Nervenstamm, der an der rechten Seite des Kopfes gelegen ist, und dass die Fasern an der linken Seite beider Nerven sich an derselben Stelle vereinigen und nach ihrer Vereinigung in das Gehirn eintreten in dem zur linken Seite des Kopfes gelegenen Nervenstamm? und hat man sich die Sache nicht so vorzustellen, dass diese beiden Nervenstämme im Gehirn in solcher Art zusammentreffen, dass ihre Fasern nur Ein Gesammtbild oder Gemälde darstellen, dessen rechte auf der rechten Seite des Sensoriums gelegene Hälfte von der rechten Seite beider Augen durch die rechte Seite beider Sehnerven zu dem Orte, wo die Sehnerven sich begegnen und von da an der rechten Seite des Kopfes in das Gehirn gelangt, und dessen andere auf der linken Seite des Sensoriums gelegene Hälfte in gleicher Weise von der linken Seite beider Augen herkommt? Denn die Sehnerven solcher Thiere, welche denselben Gegenstand mit beiden Augen sehen (wie die Sehnerven des Menschen, des Hundes, Schafes, Ochsen u. s. w.) treffen sich, bevor sie in das Gehirn eintreten, während die Sehnerven solcher Thiere, welche denselben Gegenstand nicht mit beiden Augen sehen (wie die Sehnerven der Fische und des Chamäleons) nicht zusammentreffen — falls ich recht berichtet bin."

Wie ich Mackenzie (1835) entnehme, waren Joseph und Carl Wenzel die Ersten, die in ihrem Werke: „De penitiori structura cerebri, Tübingen, 1812" die Semidecussation durch anatomische Präparation nachzuweisen versuchten. Zu Mackenzie's Zeit (ich meine 1835) hatte die Lehre der Semidecussation schon eine grosse Zahl von Anhängern, denn ausser Wallaston (1824) führt Mackenzie

unter dessen Vorgängern noch an: Vater, Ackermann, Vicq-d'Azyr, Caldani, Cuvier u. s. f. Johannes Müller ist hierbei von Mackenzie nicht besonders angeführt. Seine Lehre von der Semidecussation, zuerst in seiner „vergleichenden Physiologie des Gesichtssinns, Leipzig, 1826“ vorgetragen, war es aber, welche die eigentliche Grundlage für die Lehre vom binocularen Sehen der neueren Physiologie wurde. J. Müller überzeugte sich auch durch die anatomische Untersuchung, dass an den seitlichen Rändern des Chiasma Faserbündel verlaufen, die sich nicht kreuzen, sondern auf der gleichen Seite bleiben, also aus dem Tractus in den gleichseitigen Nerven übergehen. Um „die Congruenz der identischen Stellen beider Netzhäute“ zu erklären, stellte sich Müller anfänglich dabei vor, dass jede einzelne Faser eines Tractus sich im Chiasma in zwei Zweige theile, von der der eine auf der gleichen Seite bleibt, der andere sich überkreuzt und so je zwei identische Stellen der beiden rechten und der beiden linken Netzhauthälften von den zwei Aesten Einer Opticusfaser versorgt werden.

Es ist jedoch ganz unrichtig, wenn man noch heutzutage darauf aufmerksam macht, dass die Müller'sche Anschauung überhaupt sich von der gegenwärtigen, welche eine solche Theilung der Tractusfasern nicht zulässt, unterscheide[1]), denn Johannes Müller hat seine Ansicht später selbst (und zwar schon 1837) in unzweideutiger Form corrigirt. In seinem „Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. II, 1840, pag. 381“ heisst es: „Jene Ansicht von der Theilung jeder einzelnen Faser mag vielleicht auch Newton vorgeschwebt haben. Treviranus, Volkmann konnten keine Theilung der Fasern im Chiasma erkennen und ich sehe sie ebensowenig mit dem Compositum (zusammengesetzten Microscop). Auch müsste, wenn die Theorie richtig wäre, die Sehnervenwurzel noch einmal so dünn als der Augentheil des Sehnerven sein. Man muss also bei dem einfachen älteren Factum stehen bleiben, dass die Sehnervenwurzel einer Seite sich am Chiasma in zwei Theile theilt, und dass der innere Theil kreuzt, der äussere Theil an derselben Seite fortgeht.“ Durch anatomische Untersuchung bestätigte Hanno-

---

[1]) Siehe Leuckart in Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. II, pag. 177, 1876.

ver (1852) das Vorhandensein der beiden ungekreuzten Bündel, die bei ihm den Namen des Fasciculus dexter et sinister führen.

1856 erklärte v. Gräfe die klinischen Erscheinungen der Hemianopie auf Grund der Semidecussation der Fasern im Chiasma. Dies war schon vielfach vor ihm geschehen. Bereits 1723 hatten Vater und Heinicke (wie Nagel 1869 aufmerksam machte) drei Fälle von homonymer Hemianopie aus der Semidecussation der Fasern im Chiasma erklärt. Man kann aber nicht behaupten, dass mit dem Bekanntwerden der Newton'schen Lehre die Kliniker sich im Allgemeinen dieser Auffassung adaptirten. Viele derselben (so z. B. Serres 1827, Mackenzie 1830) vertraten die Anschauung, dass Verletzungen und Erkrankungen Einer Hirnhälfte nicht zur Hemianopie „beider Augen", sondern zur Amaurose des entgegengesetzten Auges führe. Trotzdem wurden die beiden so hochwichtigen Fragen nach dem Verhalten der Fasern im Chiasma und nach dem Verhalten der Sehcentren im Gehirn (zwei Fragen, die man als Eine betrachtete und deren Trennung auch ich bisher strenge vermieden habe) von 1856 ab durch 1½ Decennien gar nicht mehr discutirt.

Und doch wäre Grund dazu vorhanden gewesen. Es war nämlich im Jahre 1861 eine Arbeit von v. Biesiadecki[1]) über „das Chiasma nervorum opticorum der Menschen und der Thiere" erschienen, in welcher der Autor auf Grund mühsamer Untersuchungen auf die Täuschungen aufmerksam macht, denen man bei Präparation und Schnittführung in Betreff des Verlaufes der Fasern im Chiasma ausgesetzt ist, und zu dem Schlusse gelangt, dass beim Menschen und bei allen Wirbelthieren im Chiasma nervorum opticorum eine vollständige Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet. Diese Arbeit v. Biesiadecki's blieb von den Klinikern gänzlich unberücksichtigt, ja in ophthalmologischen Kreisen gänzlich unbekannt. Dass eine spätere Arbeit Pawlowsky's, welche 1869 in russischer Sprache als Inaugural-Dissertation in Moskau erschien und die Resultate v. Biesiadecki's bestätigte, das gleiche Schicksal traf, ist leichter begreiflich.

Von anatomischer Seite trat Meynert 1872[2]) in gewisser Hinsicht den Angaben v. Biesiadecki's entgegen, indem er anführt, dass aus dem basalen Opticusganglion (das über dem Chiasma und

---

[1]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissensch. Bd. LXXII, pag. 86.
[2]) Stricker, Gewebelehre, Bd. II, pag. 731.

dem Tractus gelegen ist und der Substanz des Tuber cinereum zugehört) feine markhaltige Bündelchen entspringen, die über dem Chiasma sich sogleich nach aussen in den Nervus opticus wenden und so die klarsten Bilder, welche für Annahme ungekreuzter Bündel sprechen, dieser Stelle des Opticusursprungs zu entnehmen sind. Was aber mit allen übrigen Bündeln des Opticus im Chiasma geschieht, darüber konnte Meynert auf Grund von Schnittpräparaten zu keiner Entscheidung kommen.

In meiner Arbeit: „Zur Casuistik der Amaurose“ (1872)[1]) unterzog ich die Frage der Semidecussation einer gründlicheren Erörterung. Zunächst machte ich aufmerksam, dass man, wenn man eine theilweise Kreuzung der Fasern im menschlichen Chiasma voraussetzt, keine Semidecussation, keine Halbdurchkreuzung annehmen dürfe, sondern vielmehr annehmen müsse, dass ein grösserer Theil der Fasern sich kreuzt, ein kleinerer auf der gleichen Seite bleibt (s. pag. 392). Der Ausdruck Semidecussation wurde desshalb durch Partialdecussation, Partialdurchkreuzung ersetzt. Ich wies ferner nach, dass beglaubigte Thatsachen von klinischer Seite nicht vorliegen, welche der Partialdurchkreuzung widersprächen und gestattete mir, auszusprechen, dass aus den Angaben v. Biesiadecki's über den Bau des normalen menschlichen Chiasma die totale Decussation nicht erschlossen werden könne.

Durch diese Auseinandersetzungen „wurde man erst, scheint es, auf den Zankapfel der Semidecussation aufmerksam“. So wenigstens meint Otto Becker[2]). Sicher ist, dass von dieser Zeit ab das bis dahin in auffallender Weise vernachlässigte Gebiet von allen Seiten her und mit allen Mitteln bearbeitet wurde. 1873 traten zunächst unabhängig von einander Mandelstamm und Michel[3]) auf, um die Totaldurchkreuzung der Sehnerven im Chiasma zu erweisen. Mandelstamm wurde durch Beobachtungen am Krankenbette zu der Ueberzeugung geführt, dass die Semidecussation dem Krankheitsbilde durchaus nicht entspricht. Namentlich bleibe die nasale Hemianopie unerklärlich. Die Untersuchung des menschlichen Chiasma mit Hilfe der Zerfaserung nach der Methode von v. Biesiadecki führte ihn nun thatsächlich zu der Erkenntniss,

---

[1]) Oesterr. Zeitschrift für practische Heilkunde, No. 11, 20—24, 26, 29.

[2]) Ueber Augenkrankheiten mit Rücksicht auf Localisation von Hirnleiden. Vortrag gehalten in Amsterdam 1879, pag. 9.

[3]) Graefe's Archiv, Bd. XIX, 2, pag. 39 u. 59.

dass sich alle Fasern im Chiasma durchkreuzen. Die ungekreuzten Bündel Meynert's existiren zwar, jedoch lässt sich über deren Bedeutung zur Zeit noch nichts aussagen. Durch Horizontaldurchschnitte des Chiasma, auch wenn sie lückenlos geführt werden sollten, liesse sich die Frage nicht endgiltig entscheiden. Michel gewann aber gerade besonders rasche Aufschlüsse über die Totalkreuzung durch die Ausführung von Horizantalschnitten, die sich sowohl auf die Nervi, als auf die Tractus optici und zwar auf eine gewisse Entfernung vom Chiasma erstreckten. Michel untersuchte auch genau eine über dem Chiasma gelegene von grauer Substanz umgebene, mit Ependym ausgekleidete Höhle, einen Recessus, der früher schon von Arnold, wie von v. Biesiadecki beschrieben worden war. Die vordere Grenze dieses Recessus reicht beim Menschen ungefähr bis zur Hälfte des Chiasma, bei Kindern häufig etwas weiter nach vorne. Dieser in der Medianlinie gelegene Theil des Recessus besitzt eine schmale Oeffnung, durch welche er nach hinten mit dem dritten Ventrikel communicirt; er zeigt aber auch zwei seitliche Ausbuchtungen, welche als solche abgeschlossen sind, denen also nach hinten keine eigene Communication mit dem dritten Ventrikel zukommt. Auf Grund der Annahme der Totalkreuzung entwickelt Mandelstamm jenes Schema (pag. 388), welches zeigt, wie durch Druckursachen in den Chiasmawinkeln die verschiedenen Formen der Hemianopie hervorgerufen werden können. Es ist dies auch das Schema Michel's, nur dass von Michel darauf hingewiesen wird, welch' wichtige Rolle der durch pathologische Flüssigkeit erweiterte Recessus hierbei spielen kann. Die Erblindung bei Hydrocephalus internus kann durch eine Erweiterung dieses Recessus, durch den Druck der in der erweiterten Höhle angesammelten Flüssigkeit erklärt werden; und wenn eine Flüssigkeit von irgend welcher Beschaffenheit nicht einen gleichmässigen Druck auf das Chiasma ausübt, sondern derselbe bald in der Mittellinie, bald in einer der seitlichen Recessushälften stärker hervortritt, so erklärt sich daraus das Auftreten der verschiedenen Formen der Hemianopie. Dass Apoplexien mit Hemianopie einhergehen, könnte daher kommen, dass das Blut, sobald es einmal in die Ventrikel sich ergossen hat, sich vom 3. Ventrikel aus in den Recessus oberhalb des Chiasma verbreitet und da als Druckursache auftritt. Es wurde schon früher (pag. 389) auseinander gesetzt, dass gerade die homonymen Hemianopien, wie sie bei Apoplexien vorkommen, sich durch eine Druck-

ursache im seitlichen Chiasmawinkel nicht erklären lassen. Wäre dies aber auch möglich, so bliebe noch immer unbegreiflich, warum das in den Recessus eingetretene Blut stets nur auf einen der beiden seitlichen Chiasmawinkel drücken, warum nicht totale beiderseitige Erblindung oder heteronyme Hemianopie wenigstens ebenso häufig im Gefolge der Apoplexie auftreten sollte, wie die homonyme Hemianopie.

Den Anschauungen Michel's über die totale Kreuzung der Fasern im menschlichen Chiasma schliesst sich Schwalbe (1874) an, ohne aber eigener Untersuchungen über diesen Gegenstand Erwähnung zu thun[1]). Dagegen hat Scheel (1874) die anatomische Prüfung wieder aufgenommen[2]) und ist in Betreff des menschlichen Chiasma zu dem Schlusse gelangt, dass eine totale Kreuzung der Fasern stattfinde und zwar in der Art, dass „fast jede Nervenfaser einzeln sich mit den einzelnen Nervenfasern der anderen Seite kreuzt und durchflicht". Bei alledem kann jedoch Scheel nicht leugnen, dass vom Tuber cinereum und der Lamina terminalis cinerea Fasern kommen, die sich zu dem auf der gleichen Seite gelegenen Sehnerven wenden.

Bereits in demselben Jahre (1874) wendet sich v. Gudden[3]) auch vom anatomischen Standpunkte aus gegen die Annahme der totalen Kreuzung. v. Gudden (der 1872 die zuerst von Newton, dann von J. Müller aufgestellte Ansicht erneuerte, dass bei allen Thieren, deren Gesichtsfelder getrennt sind, die Sehnerven sich vollständig kreuzen, während bei jenen Thieren, deren Gesichtsfelder zusammenfallen, die Sehnerven sich nur theilweise kreuzen) erklärt, dass wenn man nur Schnitt auf Schnitt und Bündel für Bündel verfolgt, man an Horizontalschnitten des menschlichen Chiasma demonstriren könne, dass die Hannover'sche Annahme seitlicher sich nicht kreuzender Fascikel eine der Wirklichkeit durchaus entsprechende sei. Die sich nicht kreuzenden Bündel liegen vorzugsweise in der oberen Hälfte des Chiasma. So wie demnach von Seiten der Anatomie rasch eine Einsprache gegen die Totalkreuzung erfolgte, so behielt auch, nachdem Einzelne, wie Maklakoff, Cohn, Illing für die Deutung der Hemianopien die Totalkreuzung

---

[1]) Graefe-Saemisch, Bd. II, pag. 324.
[2]) Zehender's klinische Monatsblätter, 2. Beilageheft.
[3]) Graefe's Archiv, Bd. XX, pag. 249.

herbeigezogen hatten und Andere in ihrer Ansicht vorübergehend schwankend geworden waren, bei den Pathologen die Lehre von der Partialdurchkreuzung die Oberhand.

Allein die bisher besprochenen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung des Chiasma, waren es gewiss nicht, die die Kliniker in ihrer Anschauung festigten, denn die Angaben der Anatomen stehen sich, wie wir gesehen haben, schnurgerade entgegen.

Wie unzugänglich die Entscheidung für die histologische Forschung ist, davon kann sich Jeder überzeugen, der eine grosse Zahl von Durchschnitten des menschlichen Chiasma durchmustert, und die Schwierigkeit des Gegenstandes findet ihren Ausdruck in den Angaben, welche selbst ein Henle noch 1879 über das Chiasma macht [1]). Er hält zwar an der Annahme ungekreuzter Bündel, für deren Existenz im Sinne Hannover's er sich schon früher (1873) ausgesprochen hatte, fest; allein er meint, dass das Resultat seiner Untersuchung nur einigermaassen dem physiologischen Postulate entspricht, „weil die Zahl der äusseren, direct und ungekreuzt aus dem Nerven in den Tractus Einer Seite übergehenden Fasern im Vergleich zu den kreuzenden zu gering erscheint, um eine Hälfte der Retina zu versorgen“ und gibt zu, dass selbst dieser Befund nicht einmal unbestritten sei. Er ist ferner der Anschauung, dass „alle Beziehungen des Chiasma zur Physiologie des Auges in Frage gestellt werden durch eine allerdings seltene, aber doch hinreichend bezeugte Varietät, den gesonderten ungekreuzten Verlauf eines jeden Nervus opticus zu seinem Bulbus“. Ausser dem schon (pag. 345) erwähnten Falle Vesal's weist Henle hin auf eine Bemerkung von Valverdus (deren Deutung mir aber nicht unangreifbar erscheint) und auf zwei andere unzweifelhafte Fälle, von denen der eine von Ludovicus Pisanus 1520 gesehen, der andere von Lösel 1642 beschrieben wurde. Ich will hier gleich bemerken, dass diese äusserst seltenen Fälle, von denen in den letzten 200 Jahren keine mehr gesehen wurden, durchaus nicht an der physiologischen Bedeutung des Chiasma rütteln. Wir müssen dabei in erster Linie an Atavismus, an einen Rückschlag denken, und wenn wir in der Reihe der Wirbelthiere heruntersteigen, so kommen wir in der That zu einem Fisch, dem Petromyzon (der selbst unter den Fischen eine sehr niedrige Stufe einnimmt), bei dem jeder Sehnerv von seinem Austritt aus dem Gehirn

[1]) Nervenlehre, 2. Auflage, pag. 389—393.

ungekreuzt zum Bulbus seiner Seite verläuft. Allein auch für Petromyzon hat Rathke und in neuerer Zeit (1873) Langerhans gezeigt, dass die Sehnerven sich innerhalb des Gehirns kreuzen, dass also, da bei Fischen Totalkreuzung stattfindet, der rechte Sehnerv aus der linken, der linke aus der rechten Hirnhälfte herkommt. Nicht anders kann ich mir den Fall beim Menschen deuten, wenn da das Chiasma fehlt. Es ist die nächstliegende Annahme, dass das Chiasma in diesen Fällen, wie bei Petromyzon, innerhalb des Gehirns liegt. Die Thatsache allein, dass der rechte Sehnerv direkt rechterseits aus dem Gehirn austritt, kann demnach als solche nichts beweisen. Der rechte Sehnerv könnte allerdings Fasern führen, welche alle in die rechte Hemisphäre eintreten, er könnte aber ebenso gut Fasern führen, welche alle in die linke Hemisphäre oder Fasern, die zum Theile in die rechte, zum Theile in die linke Hemisphäre ausstrahlen.

Alle bisher angeführten anatomischen Befunde vermögen demnach die Existenz der Partialdurchkreuzung der Fasern im Chiasma nicht zu widerlegen. Einen anatomischen Befund schien es sogar zu geben — von positiver Bedeutung. Forel sagt: Wenn sich im menschlichen Chiasma wirklich alle Fasern durchkreuzen würden, so müsste ein sagittaler (vertical vom vorderen bis zum hinteren Chiasmawinkel geführter) Schnitt durch die Mitte des Chiasma einen (wegen der gleich zu erwähnenden Hirncommissur nahezu) gleich grossen Flächeninhalt haben, wie die Summe der Querschnitte der beiden Tractus optici. Man kann sich aber sehr leicht überzeugen, dass der Flächeninhalt des sagittalen Chiasmadurchschnittes viel geringer ist, als jener der Tractusquerschnitte. Diese letztere Angabe hat sich jedoch nicht in diesem Maasse bestätigt. Nicati hat 1878 [1]) die in Rede stehenden Werthe in zwei Fällen gemessen. Das eine Mal betrug der Flächeninhalt der beiden Tractusquerschnitte 25 Quadrat-Millimeter, jene des sagittalen Chiasmadurchschnittes gegen 20 Quadrat-Millimeter; die Differenz betrug in diesem Falle 5, in dem zweiten 7 Quadrat-Millimeter zu Gunsten des Tractus. Trotzdem glaubt Nicati hieraus keinen Schluss ziehen zu können, weil eine Hirncommissur von gleicher Dicke unterhalb des Chiasma und der Tractus hinzieht und der Querschnittt dieser Commissur bei den Tractusquerschnitten zwei Mal, bei dem sagittalen Chiasmaschnitt

---

[1]) Archives de physiologie, pag. 670.

jedoch nur ein Mal gerechnet wird. Nicati hat auch den sagittalen Querschnitt des Chiasma mit dem transversalen (vertical von rechts nach links durch die Chiasmamitte gehenden) verglichen. Der Unterschied beider ist ein gewaltiger; der sagittale Querschnitt verhält sich zum transversalen wie 1 : 3. Trotzdem glaubt Nicati auch hieraus nicht den unmittelbaren Schluss ziehen zu können, dass im sagittalen Schnitt nicht so viele Fasern getroffen werden, als im transversalen, dass es also ungekreuzte Fasern geben müsse. Ein transversaler Schnitt trifft nämlich im menschlichen Chiasma die Fasern sehr schief, während dieselben im sagittalen Schnitt mehr senkrecht getroffen werden. Es muss daher der erstere Durchschnitt viel grösser als der letztere sein. Die Anatomie, wie ich dies schon oft hervorgehoben habe, lässt also die Frage der Decussation im Chiasma ungelöst.

Pathologisch-anatomische Data.

Die Unterstützung der pathologischen Anatomie wird hier zunächst nach der Richtung in Anspruch genommen, dass sie in den Zügen atrophisch gewordener Nervenbündel den Weg zeigen soll, wie sich diese Bündel aus dem Tractus in den Nervus und umgekehrt fortsetzen. In der That! Wir nehmen an, dass homonyme Hemianopie durch Zerstörung eines Tractus herbeigeführt werde. Wenn die Hemianopie lang genug besteht, so wird die Atrophie sich durch die Nerven bis in's Auge fortpflanzen. Sobald wir mit dem Augenspiegel das Anlangen des atrophischen Processes an dem peripheren Nervenende nachgewiesen haben, muss der Weg der atrophischen Bündel bis zu den Augen verfolgt werden können. Ein solcher Fall von homonymer Hemianopie mit ophthalmoscopisch sichtbarer Atrophie ist aber bisher noch niemals zur anatomischen Untersuchung gekommen.

Ein Befund von Hosch (1878) kann die Frage nicht entscheiden. Bei der Section eines Falles von linksseitiger Hemianopie mit mächtigen Veränderungen im Gehirn, über die wir bei anderer Gelegenheit sprechen werden, fand sich: Rechter Tractus (durch welchen die Fasern zu den gelähmten rechten Netzhauthälften laufen) unbedeutend schmäler als der linke; ebenso der rechte Opticus etwas dünner als der linke. Das Microscop zeigt im rechten, wie im linken Opticus unzweifelhafte Atrophie der inneren Bündel; erst 1½ bis 2 Centimeter vor dem Chiasma hatten die Opticusquerschnitte

wieder das normale Aussehen. Dass sich in beiden Opticis atrophische Bündel finden, kann nichts beweisen, wenn nicht die atrophischen Bündel *beider* Optici in den *rechten* Tractus verfolgt wurden. Es können aber die atrophischen Bündel in *Hosch's* Fall überhaupt nicht Fasern des gekreuzten Bündels einerseits und des ungekreuzten andererseits sein, denn *beide* Bündel sind die *inneren*, was entweder die an der *medialen* Seite oder im *Centrum* des Nerven gelegenen bedeutet. Nun ist es klar, dass die Fasern des *ungekreuzten* Bündels im *rechten* Opticus nicht an derselben Stelle liegen können, wie die Fasern des *gekreuzten* Bündels im *linken* Nerven.

Man musste sich also mit dem umgekehrten Wege begnügen. Man musste bei Atrophie Eines *Nervus* opticus die Atrophie nach rückwärts in die Tractus verfolgen. In Betreff des Befundes, den man da zu erwarten hat, muss man sich erinnern, dass wenn die Fasern Eines Nerven in beide Tractus übergehen, dies nicht in gleichmässiger Weise geschieht, falls die Vorstellung richtig ist, dass etwa nur $^2/_5$ der Fasern auf der gleichen Seite bleiben, $^3/_5$ sich durchkreuzen. Es darf daher nicht Wunder nehmen, falls es sich herausstellen sollte, dass bei Atrophie Eines Nerven der entgegengesetzte Tractus stärker atrophirt als der gleichseitige.

v. *Biesiadecki* sagt (1861) mit vollem Rechte: „Die bis jetzt bekannten pathologisch-anatomischen Fälle von Degeneration eines Sehnerven in Folge von einäugiger Blindheit sind nicht geeignet, uns sichere Anhaltspunkte über die Structur des Chiasma des Menschen zu geben, indem von verschiedenen Autoren bald der Schwund der Wurzel *derselben*, bald der *entgegengesetzten* Seite, bald der Schwund *beider* Wurzeln beschrieben worden ist. Der am öftersten vorkommende Fall ist der Schwund des Nerven *bis* zum Chiasma *ohne* Atrophie der Wurzel". Diese letztere Thatsache, dass der Schwund des Sehnerven gewöhnlich am Chiasma sein Ende erreicht, erklärt auch, warum aus *neuerer* Zeit verhältnissmässig wenig Fälle bekannt sind, in denen die Atrophie durch das Chiasma in die Tractus verfolgt werden konnte.

v. *Biesiadecki* selbst fand (1861) in 3 von 5 Fällen einäugiger Blindheit die Veränderung nur bis zum Chiasma reichend; in den beiden anderen Fällen war der *entgegengesetzte Tractus* um ein Bedeutendes atrophirt. Während im *Nerven* bei der microscopischen Untersuchung Schwund der Nervensubstanz und Wucherung des Bindegewebes nachzuweisen war, zeigte sich im

atrophischen Tractus gar nichts Abnormes, so dass „die Atrophie in einer nicht nachweisbaren Abnahme der Dicke der einzelnen Nervenfasern zu bestehen scheint.“ Vielleicht handelte es sich auch da um das „vollständige Verlorengehen“ oder die „erhebliche Verdünnung“ einer Anzahl von Nervenbündeln, wie dies später (1868) Leber für die Form der weissen Atrophie des Sehnerven phthisischer Bulbi annahm. v. Biesiadecki, wiewohl Verfechter der Totalkreuzung, zieht als gewissenhafter Forscher aus diesem pathologischen Befunde nur den Schluss — dem wir unbedingt beipflichten — dass der grössere Theil der Tractusfasern zum entgegengesetzten Nerven zieht. Um eine Atrophie des gleichseitigen Tractus ganz ausschliessen zu können, hätte die Normalität seiner Dimensionen nachgewiesen werden müssen.

Ebenso beweist ein Befund v. Mandach's [1]) (1873), welcher bei der Section eines Epileptikers (der seit langer Zeit durch Netzhautablösung am linken Auge erblindet gewesen war) den linken Nervus opticus und den rechten Tractus verdünnt fand, nicht die Integrität des linken Tractus.

1875 legte Woinow in der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung das Gehirnpräparat einer Frau vor, die in ihrem 50. Lebensjahre verstorben, seit 40 Jahren am linken Auge erblindet war. Der linke Sehnerv ist atrophisch. In beiden Tractus ist Atrophie mit Sicherheit nachzuweisen [2]). Donders fügte in der Discussion über Woinow's Befund bei, dass er einen ähnlichen Fall kenne, in welchem bei einer 60jährigen Frau, deren rechtes Auge von Jugend auf atrophisch gewesen war, Atrophie des rechten Sehnerven und beider Tractus sich fand, jedoch mit dem Unterschiede, dass während bei Woinow der entgegengesetzte Tractus stärker atrophisch war, wie der gleichseitige, in seinem Falle die beiden Tractus zu dünn (soll wohl heissen gleich dünn) sich zeigten [3]). 1875 bespricht auch Sprimmon ein ähnliches Bild. 41 Jahre hatte die linksseitige Erblindung bestanden. Der linke Sehnerv ist stark atrophirt. Beide Tractus sind atrophisch. Am Chiasma ist der linke also gleichseitige Tractus sogar dünner, als der entgegengesetzte rechte Tractus, aber auch dieser, obgleich am Chiasma flach und

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LVII, pag. 237.
[2]) Zehender's klinische Monatsblätter, 1875, pag. 425.
[3]) Ibidem, pag. 428.

ziemlich breit, wird im weiteren Verlaufe gegen das Gehirn, ebenso dünn wie der linke[1]). Aus dem Jahre 1875 stammt aber auch eine Angabe — es ist dies meines Wissens für das menschliche Chiasma die einzige in ihrer Art — nach welcher die Totalkreuzung im Chiasma mit dem Microscop verfolgt wurde. Popp[2]) fand nämlich bei einer 63jährigen Frau, welche 3 Jahre zuvor am linken Auge in Folge von Embolie der Arteria centralis retinae erblindet war, Folgendes: Der linke Nervus und der rechte Tractus opticus zeigen geringere Durchmesser. Der linke Nervus weist von seiner Bulbusinsertion bis zum Chiasma vollkommene bindegewebige Atrophie auf. Mit besonderer Genauigkeit konnte man an sämmtlichen durch successiv geführte Horizontalschnitte hergestellten Präparaten die totale Kreuzung der atrophischen Fasern des rechten Tractus mit den normalen des linken nachweisen. Auch im rechten Tractus konnte die bindegewebige Atrophie bis in die Nähe seiner Ursprungsstelle festgestellt werden.

1876 berichtet Plenk[3]) von einem 57jährigen Manne, der vor mehr als 20 Jahren das linke Auge durch ein Trauma verloren hatte und bei dem beide Tractus schmäler waren als der normale rechte Opticus, der linke Sehnerv und der rechte Tractus in auffallendem Grade. 1877 sprechen zu Heidelberg Schmidt-Rimpler[4]) und Manz[5]) von analogen Funden. Schmidt-Rimpler zeigt zwei Präparate vor, wo bei Atrophie des linken Opticus in Folge von Phthisis bulbi beide Tractus atrophisch waren, der entgegengesetzte Tractus jedoch erheblich dünner als der gleichseitige. Es sei daraus zu erschliessen, dass die gekreuzte Faserlage in der Regel stärker ist, als die nicht gekreuzte und dass, wenn man von Semidecussation spreche, dies cum grano salis zu nehmen sei — 5 Jahre zuvor hatte ich bereits auf Grund der physiologischen Thatsachen und im Einklange mit v. Biesiadecki's pathologischen Befunden erklärt, dass eine Semidecussation in strengem Sinne nicht existire und den Ausdruck Halbdurchkreuzung in Partialdurchkreuzung abgeändert.

---

[1]) Nagel's Jahresbericht für 1875, pag. 354. Sprimmon's Fall ist vielleicht derselbe, wie Woinow's Fall (Hirschberg).

[2]) Popp, F., Ueber Embolie der Arteria centralis retinae. (Inaug.-Diss.) Regensburg.

[3]) Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 166.

[4]) Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft, 1877, pag. 44.

[5]) Ibidem, pag. 49.

(Siehe pag. 415.) Manz bestätigt, dass wenn die Atrophie eines Nervus opticus am Chiasma nicht Halt mache, immer beide Tractus ergriffen sind; ob der eine mehr als der andere, könne er aber vorläufig nicht sagen. Michel (1877)[1]) fand den rechten Opticus und den linken Tractus in auffallender Weise verdünnt und grau verfärbt. Das rechte Auge war seit mindestens 20 Jahren erblindet.

Baumgarten (1878)[2]), Gowers (1878)[3]) Nieden (1879)[4]), Kellermann (1879)[5]), Becker (1879)[6]), v. Gudden (1879)[7]) führen weiter Befunde bei Atrophie Eines Sehnerven an. Gowers, Nieden und Becker bringen nach dieser Richtung nichts Wesentliches bei. Gowers fand zweimal bei einseitiger Atrophie eines Sehnerven in beiden Tractus etwas mehr Bindegewebe und den entgegengesetzten Tractus ein wenig verdünnt. Nieden fand den gleichseitigen Tractus etwas dünner und mit mehr Bindegewebe ausgestattet als den entgegengesetzten. Becker erwähnt nur, dass er den Beobachtungen Woinow's, Schmidt-Rimpler's u. A. eine eigene hinzugesellen könne. Hingegen machen Baumgarten, Kellermann und v. Gudden zuerst Angaben darüber, in welcher Weise die atrophischen Fasern des Nerven sich in beide Tractus fortsetzen und wie man sich daher den Verlauf der Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels vorzustellen habe.

In Baumgarten's Falle war der rechte Bulbus 7 Jahre zuvor enucleirt worden.

Der rechte Opticus war vollständig atrophirt. Diese Atrophie, gekennzeichnet durch Schwund des Nervenmarks, liess sich mehrere Millimeter weit in beide Tractus verfolgen. Querschnitte des Tractus der gleichen Seite, also des rechten zeigten das atrophische Bündel längs des oberen Randes, sowie eine markarme Zone im oberen äusseren Quadranten, während auf Querschnitten des entgegengesetzten linken Tractus die atrophischen Bündel in einem Sector des unteren medialen Quadranten sichtbar wurden.

Kellermann, dessen Untersuchungsobject der Sehapparat

---

[1]) v. Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 2, pag. 243.

[2]) Centralblatt für die med. Wissenschaften No. 31.

[3]) Centralblatt für die med. Wissenschaften No. 31.

[4]) Prof. Hirschberg's Centralblatt für Augenheilkunde, Mai, pag. 136.

[5]) Ausserordentliches Beilageheft zum 17. Jahrgang von Zehender's Klin. Monatsblättern.

[6]) Vortrag, gehalten in Amsterdam, pag. 10.

[7]) v. Graefe's Archiv, Bd. XXV, 1, pag. 35, 42 und Bd. XXV, 4, pag. 237.

eines 40jährigen Individuums war, das 37 Jahre zuvor das linke Auge durch ein Trauma verloren hatte, kam zu einem anderen Resultate als Baumgarten. Er konnte die atrophischen Fasern nicht zu Bündeln vereinigt in dem Tractus finden. Er erkennt die Partialkreuzung an und zwar kreuzen sich nach ihm etwa $^2/_3$ aller Fasern [1]). Die Fasern des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels sind aber in dem Tractus innig mit einander verflochten, ebenso im Chiasma. Es gibt also keine Fasciculi laterales, d. h. es gibt weder rechts noch links ein gesammeltes Faserbündel, das am lateralen Rande des Tractus läge und dann am lateralen Rande des Chiasma zum lateralen Rande des Nerven weiterzöge. Im Gegentheile, gerade an den seitlichen Rändern des Chiasma liegen Fasern des gekreuzten Bündels, nach vorne sogar nur solche, während weiter nach hinten Fasern des ungekreuzten Bündels ihnen beigemischt sind.

v. Gudden erschloss zunächst durch Messungen an zwei Präparaten mit Atrophie Eines Sehnerven, dass in beiden Fällen beide Tractus verkleinert waren und dass das gekreuzte Bündel etwas grösser, als das ungekreuzte sei. Der dritte Befund v. Gudden's ist einzig in seiner Art. Wenn eine partielle Durchkreuzung der Fasern im Chiasma stattfindet, so wird bei Atrophie des rechten Nerven im linken Tractus das gekreuzte Bündel atrophisch werden und nur das zum linken Nerven gehende ungekreuzte Bündel wird normal erhalten sein; umgekehrt wird im rechten Tractus das atrophische ungekreuzte Bündel von den normalen Fasern des gekreuzten Bündels des linken Nerven sich abheben müssen. Wenn, wie Kellermann fand, die Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels sich innig durchflechten, dann ist begreiflich, dass man bei Atrophie eines Nerven die Tractus mehr oder weniger atrophisch, aber die gesonderten Bündel in denselben nicht finden wird. Nun beobachtete v. Gudden allerdings auch, dass die gekreuzten und ungekreuzten Fasern nicht vollkommen scharf geschiedene und in sich abgeschlossene Bündel darstellen, indem sich in der Zone des atrophischen Bündels auch erhaltene Nervenfasern zeigen, die dem anderen Bündel angehören, aber dennoch hat sich im Grossen und Ganzen das erhaltene ungekreuzte Bündel in v. Gudden's Falle schon dem freien Auge kenntlich gemacht. Es handelte sich

[1]) Eine Angabe, die ich ursprünglich (1872) auch machte.

um das seit 4 Jahren erblindete rechte Auge einer 73jährigen Frau. Der rechte Sehnerv ist gleichmässig grau, der linke weiss. Der dem atrophischen Nerven entgegengesetzte linke Tractus ist schmäler wie der mit blossem Auge normal aussehende rechte Tractus und zeigt an seiner unteren Fläche eine graue Verfärbung. Nur am lateralen Rande der unteren Fläche dieses linken Tractus ist ein weisser Streifen sichtbar, welcher nach vorne ziehend zum linken Nerven gelangt, aber nicht in der Art, dass er einfach zum lateralen Rand des Nerven treten würde, sondern in der Weise, dass er den Nerven an seiner unteren Fläche kreuzt und so zum medialen Rande desselben hingeht. Dies ist das ungekreuzte Bündel (das im rechten Tractus dieses Falles atrophisch angetroffen wurde), das demnach nach v. Gudden schon im Tractus als solches kenntlich ist und beim Menschen (wie beim Hunde und beim Wiesel, wo es Bumm ganz freiliegend gefunden hat) am medialen Rande des Opticus, beim Kaninchen hingegen am lateralen Rande des Nerven verlaufen soll. Die beiden ungekreuzten Bündel berühren sich übrigens nach v. Gudden's Zeichnung nicht etwa im vorderen Chiasmawinkel. Im vorderen Chiasmawinkel liegen nur Fasern der gekreuzten Bündel und rechts und links am Nerven die ungekreuzten Fascikel.

Fassen wir alle diese Befunde zusammen, so ergibt sich zunächst, dass die Angaben v. Biesiadecki's und v. Mandach's der Partialdurchkreuzung ebenso wenig widersprechen, wie die Befunde von Gowers und Nieden (welche letztere so zu deuten sind, dass die Atrophie entweder am Chiasma stehen blieb oder in beide Tractus sich fortsetzte). Was den vereinzelten Befund Popp's anlangt, so verdient bemerkt zu werden, dass Schmidt-Rimpler in Betreff desselben ausdrücklich und kategorisch sagt: „Ich habe auch bei Popp nicht gesehen, dass er den gleichseitigen Tractus microscopisch untersucht hätte“ [1]). Bei Besprechung von Michel's Falle macht v. Gudden [2]) aufmerksam, dass wenn der Nerv nicht total atrophirt ist, die partielle Atrophie einmal vorzugsweise Fasern des gekreuzten, ein anderes Mal solche des ungekreuzten Bündels treffen und demnach bei partieller Atrophie Eines Nerven bald der

[1]) Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft, 1877, pag. 46.
[2]) Graefe's Archiv, Bd. XXV, 1, pag. 34.

entgegengesetzte, bald der gleichnamige Tractus Zeichen von Atrophie zeigen könne. Alle anderen Beobachtungen aber (die von Woinow, Donders, Sprimmon, Plenk, Schmidt-Rimpler, Manz, Baumgarten, Kellermann, Becker, v. Gudden) beweisen, dass sich die Atrophie des Sehnerven, sobald sie das Chiasma überschreitet, in beide Tractus fortpflanzt, und fast aus allen Beobachtungen ergibt sich, dass das gekreuzte Bündel mächtiger sei als das ungekreuzte, entsprechend dem für den Menschen aufzustellenden Postulat, dass sich die Zahl der gekreuzten zu jenen der ungekreuzten Fasern verhalte wie 3 : 2.

Die widersprechenden Untersuchungen von Kellermann und v. Gudden beweisen aber auch, dass mit der Feststellung der Partialdurchkreuzung von Seiten der pathologischen Anatomie im Allgemeinen noch immer nicht ein sicherer Anhaltspunkt gewonnen ist für die Lage und den Verlauf der gekreuzten und ungekreuzten Fasern und daher auch nicht für die Localisation der Druckursachen an der Basis cranii bei dem Auftreten von Sehstörungen, speciell von Hemianopien, bei denen man eine basale Ursache vermuthet. Man wird sich hierbei dessen erinnern, was ich schon früher (pag. 346 und 347) nach dieser Richtung gesagt. In der That, wenn es keine eigenen Fasciculi non cruciati gäbe, welche die laterale Flanke von Tractus, Chiasma und Opticus einnehmen und wenn sich die Sache wirklich so verhielte, wie sie Kellermann angibt, dann müsste das früher (pag. 410) aufgestellte Schema immerhin modificirt werden. Heteronyme mediale (nasale) Hemianopie könnte dann z. B. nur durch symmetrische Geschwülste an den beiden Nerven oder durch Eine Geschwulst, welche die Nerven zumeist an ihrem lateralen Rande drückt und selbst da nur unter der Voraussetzung, dass die lateralen Fasern des Opticus stets lateral verlaufen, könnte aber nicht durch ähnliche Druckursachen an beiden seitlichen Chiasmawinkeln, nicht durch Druck der beiden Arteriae communicantes posteriores an dieser Stelle, auch nicht durch Druck an beiden Tractus erklärt werden. Druck, auch beschränkter Druck, an Einem Tractus könnte bei der innigen Durchflechtung der Fasern niemals eine Sehstörung blos in einem Auge hervorrufen. Wenn bei Compression des rechten Tractus die Druckursache sich gegen den linken hin verbreitete, dann müssten, sobald dessen medialer Rand überschritten ist, sofort Functionsstörungen in beiden linken Netzhauthälften auftreten. Aber alle thatsächlich beobachteten

Formen von homonymer und heteronymer Hemianopie, sowie von monocularer Hemianopie würden auch bei den Annahmen Kellermann's die unbeanstandete Erklärung finden. Mit Kellermann's Vorstellung könnte man sogar gewisse homonyme Defecte, deren Ursache man bisher nicht an der Hirnbasis, sondern im Sehcentrum gesucht hat und die desshalb auch erst später zur Sprache kommen werden, durch die Annahme einer umschriebenen Läsion Eines Tractus verständlich machen.

Ganz andere Modificationen müsste man an der Theorie wieder machen, wenn v. Gudden's Darstellung die richtige wäre. Da würde z. B. eine doppelte Druckursache an den lateralen Rändern des Tractus nasale Hemianopie erzeugen, aber diese letztere würde auch erzeugt durch Eine einzige mediane Geschwulst, welche die medialen Ränder beider Optici comprimirt. Die Totaldurchkreuzung der Nerven im menschlichen Chiasma wurde erfunden, um die nasale Hemianopie erklären zu können — und siehe da! der starrste Verfechter der Partialkreuzung macht, ohne irgendwie die nasale Hemianopie in den Kreis seiner Betrachtungen zu ziehen, auf rein anatomischem Wege einen Fund, welcher einen unzweifelhaften Fall nasaler Hemianopie durch Eine einzige Druckursache in einfachster Weise zu erklären im Stande wäre. Die klinische Beobachtung, welcher Kellermann's Angaben nicht widersprechen, steht jedoch im scharfsten Gegensatze zum Befunde v. Gudden's. Eine Geschwulst, die im vorderen Chiasmawinkel nach links und rechts sich ausbreitet, müsste sehr rasch zu totaler Erblindung führen, während sie thatsächlich temporale Hemianopie erzeugt und diese letztere könnte nicht mit dem Ausfallen des lateralen Sehfelds an Einem Auge beginnen, wenn die der äusseren Netzhautpartie zugehörenden Fasern vor dem Chiasma am medialen Rande des Sehnerven verliefen.

Allerdings treten die Fasern des ungekreuzten Bündels durch die mediale Papillenhälfte in's Auge ein, aber daraus folgt noch durchaus nicht, dass sie unmittelbar vor dem Chiasma am medialen Opticusrande liegen. Kellermann (1879) und Samelsohn (1880) hatten Gelegenheit, eine partielle Atrophie des Sehnerven anatomisch zu verfolgen, und so nachzuweisen, dass die Nervenfasern im Opticus vom Chiasma bis zum Bulbus durchaus nicht parallel verlaufen, sondern ihre gegenseitige Lage wesentlich verändern. Das atrophische Bündel lag in Kellermann's Falle in der Nähe des

Auges ganz an der Peripherie lateralwärts nach unten; kurz vor dem Chiasma dagegen verlief es nur noch wenig nach unten von der Mitte des Querschnitts. Ganz analog fand Samelsohn, dass ein atrophisches Bündel im Foramen opticum genau central im Nerven gelegen war, während am Auge, an der Eintrittsstelle der Centralgefässe die atrophische Partie fast ganz peripher in Form eines Keils, die Schneide gegen die Mitte gekehrt, sich vorfand. Der letztere Fall ist noch desshalb besonders interessant, weil es sich um eine klinisch behandelte Amblyopia centralis beider Augen mit ophthalmoscopisch sichtbarer Atrophie der temporalen Papillenhälften handelte (s. pag. 401) und der anatomische Befund die ganz symmetrische Erkrankung beider Optici und auch die Thatsache constatirte, dass jenseits des Foramen opticum Nerven, Chiasma und Tractus von der Norm nicht abwichen.

Anlässlich der Angabe v. Gudden's, dass das ungekreuzte Bündel im Tractus lateral, im Nerven medial verlaufe, sei noch angeführt, dass schon früher aus theoretischen Gründen eine Ueberkreuzung des ungekreuzten Bündels mit dem gekreuzten am Orte des Chiasma angenommen wurde. Knapp sagt (1873), dass wenn man bei der Annahme der Partialkreuzung nasale Hemianopie durch Druck im hinteren Chiasmawinkel erklären wollte, eine solche Vorstellung sinnlos wäre, falls man nicht ein Verhalten der ungekreuzten Bündel annimmt, wie es Fig. 24 zeigt. Die ungekreuzten Bündel laufen da im Nerven lateral, überkreuzen im Chiasma die gekreuzten Fascikel, so dass sie im hinteren Chiasmawinkel aneinander stossen oder sich daselbst verflechten, um dann an der medialen Seite des gleichseitigen Tractus ihren Weg fortzusetzen. Dieses Schema, von Landolt (1875) acceptirt, ist zwar, wie die klinische Beobachtung der scharf ab-

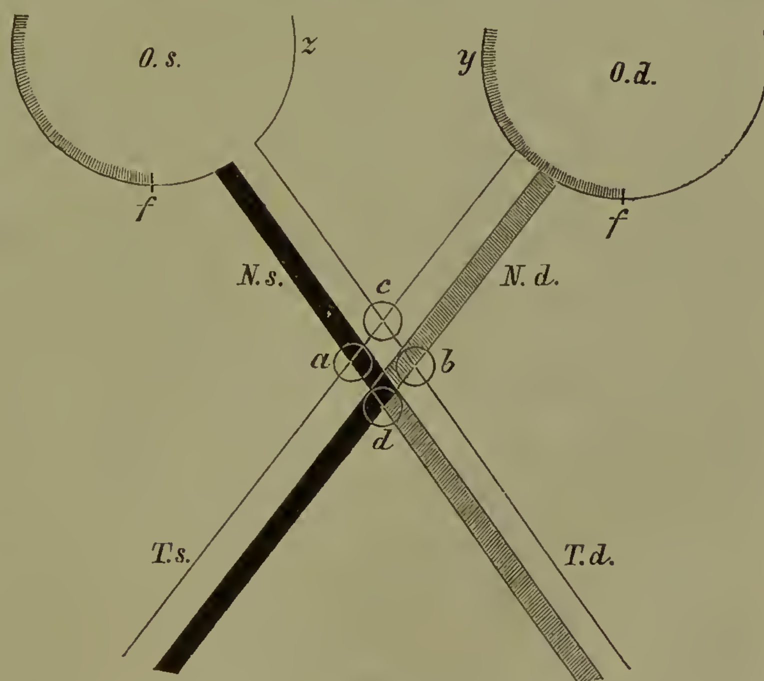


Fig. 24.

schneidenden temporalen Hemianopie und die Ergebnisse des Experimentes bei Durchschneidung des Chiasma in der Medianlinie lehren, unrichtig; ein Blick auf dasselbe lehrt aber, wie bei Existenz der Partialkreuzung eine Druckursache im rechten oder linken Chiasmawinkel homonyme, im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel heteronyme Hemianopie erzeugen könnte, ganz in derselben Weise, wie Mandelstamm und Michel es bei Herbeiziehung der Totalkreuzung demonstrirten.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, gewonnen an Präparaten des menschlichen Chiasma mit Atrophie Eines Opticus, lehren also unwiderleglich, dass im Chiasma eine Partialdurchkreuzung der Fasern stattfindet. Wie aber die Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündel im Tractus, Chiasma und Nervus verlaufen — das wissen wir bis zum gegenwärtigen Augenblicke mit Bestimmtheit nicht.

Experimentelle Data.

Die Ergebnisse des Experiments am Thiere können nur mit einer bestimmten Einschränkung auf den Menschen übertragen werden. Wenn nämlich für gewisse Thierklassen die Ganzdurchkreuzung der Sehnerven im Chiasma experimentell zu erweisen wäre, so könnte daraus in Betreff des Baues des menschlichen Chiasma ein Schluss nicht gezogen werden. Sollte sich aber durch das Experiment an hochstehenden Säugethieren mit gemeinschaftlichem Sehact eine Partialkreuzung der Fasern im Chiasma constatiren lassen, dann wird wohl kein Naturforscher die Anschauung ernstlich vertreten wollen, dass sich bei Fischen, Amphibien und Vögeln die Sehnerven ganz, beim Hunde, der Katze und dem Affen theilweise, beim Menschen aber wieder ganz durchkreuzen. Eine solche Auffassung würde gegen die Principien der modernen Naturforschung verstossen.

Die Experimente am Thiere waren von zweierlei Art. In der einen Reihe dieser Versuche hat man entweder Einen Sehnerven zur Atrophie gebracht, um dann später die Bahnen der atrophischen Fasern centripetal in den Tractus zu verfolgen, oder man hat einen Tractus durchschnitten oder die centralen Ganglien des Opticus (den Thalamus opticus, den vorderen Hügel des Corpus quadrigeminum und das Corpus geniculatum externum) zerstört, um die dadurch entstehenden, in die Sehnerven centrifugal sich fortsetzenden Ver-

änderungen anatomisch zu studiren. Diese Art, zu experimentiren, ist eine indirecte, es werden dadurch nur Specimina für die pathologische Anatomie hergestellt. Die zweite Form des Experiments, welche die eigentliche Bedeutung der Vivisection besitzt, besteht darin, dass man durch den operativen Eingriff am lebenden Thiere eine Functionsstörung setzt und aus dieser einen Schluss zieht auf das Verhalten der Fasern im Chiasma.

v. Gudden, Mandelstamm, Reich und Michel haben den ersten Weg betreten. v. Gudden hat zunächst (1870)[1]) durch einseitige Zerstörung der Centralganglien bei jungen Kaninchen den Nachweis der vollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern beim Kaninchen zu führen versucht. Mandelstamm (1873)[2]) unternahm das Gleiche und hatte dabei namentlich den Zweck im Auge, die Entwickelung der Atrophie im Opticus mit dem Augenspiegel zu verfolgen. In der Kaninchennetzhaut verlaufen die Opticusfasern in bestimmten Richtungen eine Strecke weit als markhaltige weisse Bündel, wodurch sie sich leicht kenntlich machen. Wenn nun bei Zerstörung Eines centralen Centrums die markhaltigen Fasern in der Netzhaut des entgegengesetzten Auges nach einiger Zeit total verschwinden würden, so könnte man daraus vielleicht erschliessen, dass der betreffende Opticus ganz von der entgegengesetzten Hirnseite herkommt. Allein ein solches Resultat erzielte Mandelstamm nicht. Die markhaltigen Fasern schwanden im entgegengesetzten Auge niemals vollständig. Mandelstamm hätte demnach aus diesen Experimenten erschliessen sollen, dass sie entweder misslungen sind oder dass beim Kaninchen nur eine partielle Kreuzung der Fasern im Chiasma stattfinde. Er erschloss aber das gerade Gegentheil, die Totalkreuzung, und zwar auf Grund der Thatsache, dass wenn es ein ungekreuztes Bündel gäbe, in dem der Verletzung gleichseitigen Auge eine partielle Atrophie der Fasern sichtbar werden müsste, was aber nicht der Fall war. Diese Argumentation ist hinfällig. Das gemeinsame Gesichtsfeld des Kaninchens musste Mandelstamm, wenn er es überhaupt anerkannte, als sehr beschränkt und demnach auch nach J. Müller's Lehre das ungekreuzte Bündel von sehr geringer Mächtigkeit ansehen. Aber selbst, wenn dieses Bündel mächtig wäre, könnte, falls seine Fasern hinter

---

[1]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. II, pag. 21.
[2]) Graefe's Archiv, Bd. XIX, 2, pag. 47.

denen des gekreuzten Bündels lägen, gerade beim Kaninchen dessen Atrophie absolut nicht sichtbar werden, weil die vorliegenden, erhaltenen, undurchsichtigen, markhaltigen Fasern des gekreuzten Bündels dies hindern würden. Wir haben es selbst für den Menschen, bei welchem die Sehnervenfasern in der Netzhaut marklos, also im höchsten Grade diaphan sind, ja schon von theoretischer Seite wahrscheinlich gemacht, dass eine totale Atrophie des so mächtigen ungekreuzten Bündels das normale Aussehen des Augengrundes zu ändern nicht im Stande sein dürfte. Mandelstamm stützt seine Ansicht auch auf die microscopischen Befunde bei den nachträglich getödteten Thieren. Aus dem aber, was hierüber mitgetheilt wird, kann die Totalkreuzung nicht erschlossen werden. Der grösste Fehler Mandelstamm's jedoch war der, den Menschen auf eine Stufe mit dem Kaninchen stellen zu wollen.

v. Gudden[1]) nahm (1874) die Experimente wieder auf. Exstirpirt man einem Kaninchen bald nach der Geburt Ein (z. B. das linke) Auge, so atrophirt der betreffende (linke) Nerv, der entgegengesetzte (rechte) Tractus verschwindet vollständig und die Atrophie setzt sich in die Sehnervencentren der entgegengesetzten (rechten) Seite fort, während dem erhaltenen (rechten) Nerven ein intacter (linker) Tractus und intacte Centralganglien entsprechen. Es wird dadurch der Beweis für die Vollständigkeit der Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma des Kaninchens erbracht, „wie er vollgiltiger und zwingender nicht gedacht werden kann". Anders aber ist nach v. Gudden die Sache beim Hunde. Hier zeigt das gleiche Experiment, dass bei experimentell erzeugter Atrophie Eines Nerven beide Tractus optici kleiner werden als im normalen Zustande. Der entgegengesetzte Tractus zeigt sich, wegen der grösseren Mächtigkeit des gekreuzten Bündels, allerdings kleiner, als der gleichseitige, aber bei vollständiger Kreuzung hätte der entgegengesetzte Tractus ganz verschwinden müssen, wie beim Kaninchen. Und so wie die Atrophie eines Nervus opticus beim Hunde auf beide Tractus übergreift, so werden ihre Folgen auch in beiden Centren sichtbar, und zwar atrophiren die Centralganglien der entgegengesetzten Seite, aus denen der stärkere Fasciculus cruciatus entspringt, mehr, als jene der gleichen Seite, die dem schwächeren, ungekreuzten Fascikel zum Ursprung dienen.

---

[1]) Graefe's Archiv, Bd. XX, 2, pag. 256.

v. Gudden hatte ferner Gelegenheit, ein Hundehirn zu untersuchen, bei welchem Grashey gleich nach der Geburt des Thieres die auf der rechten Seite gelegenen Centralganglien des Opticus durch eine Operation zerstört hatte. Beim erwachsenen Thiere fehlte der rechte Tractus opticus; trotzdem waren beide Nervi optici da, beide kleiner als normal, der linke kleiner als der rechte, woraus zu schliessen, dass der linke Sehnerv das ungekreuzte, der rechte Sehnerv das gekreuzte Bündel des linken Tractus vorstellte. Später (1875) machte v. Gudden[1]) eine analoge Beobachtung an einem von ihm selbst operirten Thiere. v. Gudden erhärtete seine Angaben auch durch Messungen an den Nerven und Tractus seiner Versuchsthiere. Reich[2]) (1874) gelangte bei Anstellung der Versuche v. Gudden's an Kaninchen und Hunden in Betreff beider Thiere genau zu denselben Resultaten wie v. Gudden.

v. Gudden's Arbeit übte zunächst einen grossen moralischen Einfluss. Durch die Untersuchungen Mandelstamm's und Michel's drohte eine schwere Irrlehre in Betreff des Chiasmabaues einzureissen; v. Gudden's Experimente führten die Schwachen und Schwankenden, die nicht übel Lust hatten, der neuen Lehre zu folgen, wieder auf den richtigen Weg zurück. Deren wissenschaftliche Bedeutung wurde zwar später von Michel und v. Gudden selbst in höchst bedenklicher Weise alterirt, aber zu dieser späteren Zeit konnten die Anhänger der Partialkreuzung auf die Ergebnisse derartiger Experimente ganz verzichten — die alte Lehre war auf andere Weise mächtig gestützt worden.

Michel[3]) (1877) wiederholte die Experimente v. Gudden's an jungen Hunden, konnte aber auf Grund seiner Messungen, die nach v. Gudden angestellt wurden, zu den Schlüssen v. Gudden's nicht gelangen. Er gesteht selbst, dass die ganze Messungsmethode eine Reihe von Fehlerquellen mit sich führt, aber auch Modificationen der Messungsmethoden ergaben für den Hund und auch für ein pathologisch-anatomisches Präparat vom Menschen Resultate, die für eine Totalkreuzung der Fasern im Chiasma sprachen. Diesen Messungen Michel's gegenüber nahm v. Gudden[4]) (1879) neue Messungen beim Hunde, bei der Katze und an pathologisch-anato-

[1]) Graefe's Archiv, Bd. XXI, 3, pag. 199.
[2]) Nagel's Jahresbericht für 1874, pag. 436.
[3]) Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 2, pag. 227.
[4]) Graefe's Archiv, Bd. XXV, 1, 79, pag. 1.

mischen Präparaten von zwei einäugigen Menschen vor und gelangte zu der Bestätigung der Partialkreuzung. Gleichzeitig machte er aber auch bekannt, dass er beim Kaninchen, bei dem er doch früher auf Grund der Experimente in der „denkbar vollgiltigsten und zwingendsten“ Weise die Totalkreuzung nachgewiesen zu haben glaubte, durch Zerstörung eines Tractus die Existenz des ungekreuzten Bündels nachweisen konnte. Sicherlich gibt es beim Kaninchen ein solches Bündel, denn seitdem Grossmann und Mayerhausen[1]) (1877) gezeigt haben, dass auch beim Kaninchen in einer geringen Ausdehnung des Sehfelds gemeinschaftlicher Sehact besteht, wird die Existenz dieses Bündels zum physiologischen Postulate, und ich füge hinzu, dass unabhängig von v. Gudden schon Nicati (1878) auf Grund der Messungen des sagittalen und des transversalen Durchschnitts des Chiasma zu dem Resultate kam, dass eine Totalkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma des Kaninchens nicht existiren könne — aber alle Ergebnisse der in Rede stehenden Experimente zeigen, dass die Erzeugung künstlicher Atrophie bei jungen Thieren nicht die richtige Methode war, um zu sicheren Schlüssen in Betreff des Chiasmabaues zu gelangen.

Man kann auf Experimentaluntersuchungen dieser Art, die noch dazu so viele Fehlerquellen bergen, ganz verzichten, da ein anderes Experiment, dem eigentlich die Bedeutung der Vivisection zukommt, Licht in die Sache gebracht hat — es ist dies der Medianschnitt des Chiasma, die Durchschneidung des Chiasma in sagittaler (vom vorderen zum hinteren Winkel gehender verticaler) Richtung. Wenn sich im Chiasma alle Fasern kreuzen, dann wird durch den Medianschnitt die Leitung der Opticusfasern vollständig aufgehoben, da alle Fasern, die vom linken Opticus zum rechten und die vom rechten Opticus zum linken Tractus gehen, durchschnitten sind; vollständige Blindheit beider Augen muss die Folge sein. Existirt aber ein Hannover'scher Fasciculus dexter und sinister, der am lateralen Rande des Chiasma vom Tractus zum Opticus derselben Seite verläuft, dann wird durch den Medianschnitt nur die Commissura cruciata, es werden nur die gekreuzten Bündel getroffen, auf jedem Auge bleibt noch ein gewisses Sehvermögen erhalten, es wurde durch den operativen Eingriff heteronyme laterale (temporale) Hemianopie gesetzt. Allerdings bemerkt schon Nicati vollkommen

[1]) Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 3, pag. 217.

richtig, dass ein negatives Resultat, d. h. das Auftreten vollständiger Erblindung nach dem Medianschnitte, nicht absolut beweisend sei, denn Blutung, Oedem, Entzündung, die dem operativen Eingriffe folgen können, vermögen trotz des Vorhandenseins unverletzter Nervenbündel die Function der letzteren aufzuheben. Auch wäre, wenn z. B. die gekreuzten Bündel sich über die ungekreuzten so hinüberlegen würden, dass sie im hinteren (oder vorderen) Chiasmawinkel zusammenstiessen (s. Fig. 24) oder falls ihre Fasern aus dem (rechten) Tractus in den (rechten) Nerven der gleichen Seite so übergingen, dass sie im Chiasma einen nach der entgegengesetzten (linken) Seite stark convexen, die Medianlinie überschreitenden Bogen bildeten — ich sage, es wäre dann auch der reinste Medianschnitt trotz der Partialdurchkreuzung der Fasern stets von totaler Erblindung gefolgt. Erblindung kann durch den Medianschnitt also bei Total-, wie bei Partialkreuzung erzeugt werden.

Wenn hingegen nach vollständiger Durchtrennung des Chiasma in der Medianlinie das Thier noch sieht, dann ist der unzweifelhafte Nachweis geführt, dass es ungekreuzte Bündel gebe und dass diese ungekreuzten Bündel weder im vorderen noch im hinteren Chiasmawinkel aneinander stossen.

Ferner: Wenn auch beim Menschen eine die Stelle des Experiments vertretende Läsion mit medianer Durchtrennung des Chiasma bisher nicht zur Beobachtung gekommen ist, so genügt es zur Klarlegung des Baues des menschlichen Chiasma vollständig, falls bei höher stehenden Säugethieren mit gemeinschaftlichem Sehact die Partialkreuzung durch den Medianschnitt nachgewiesen würde. Denn es hiesse, wie schon gesagt, der modernen Naturforschung einen Schlag in's Gesicht geben, wenn Jemand die Partialkreuzung z. B. beim Hund oder der Katze zugeben und dieselbe für den Menschen leugnen wollte.

Brown-Séquard (1872, 1877)[1]) fand bei Kaninchen und Meerschweinchen, dass Durchschneidung Eines Tractus Amaurose des entgegengesetzten Auges erzeuge und er und Dupuy zeigten, dass der Medianschnitt des Chiasma totale Erblindung beider Augen herbeiführe; Beauregard (1875)[2]) fand das letztere auch für Vögel. Die Totaldurchkreuzung bei den Vögeln ist bisher allgemein angenom-

---

[1]) Archives de physiologie, 1872, pag. 261, und 1877, pag. 656.
[2]) Gazette médicale, Paris, No. 44.

men, jene beim Meerschweinchen nicht bestritten, für das Kaninchen allerdings widerlegt; der Versuch nach dieser Richtung, wie wir eben vernommen, nicht beweisend und dies um so weniger als, wie wir hören werden, selbst beim Hunde, wo das ungekreuzte Bündel viel mächtiger als beim Kaninchen ist, ein so ausgezeichneter Beobachter wie Munk durch Zerstörung einer Sehsphäre contralaterale Amaurose erzeugt zu haben glaubte, während das betreffende Auge noch mit der vom ungekreuzten Bündel versorgten Netzhautpartie sah.

Uebrigens erschloss Brown-Séquard aus seinen Experimenten durchaus nicht, dass jeder Tractus dem entgegengesetzten Auge angehöre, sondern etwas ganz Anderes, worüber später gesprochen werden wird.

Bei der Katze gelangte Nicati (1878)[1]) zu einem anderen Resultate, wie Brown-Séquard und Beauregard bei ihren Versuchsthieren. Am sichersten gelingt das Experiment an jungen Kätzchen, sobald sie anfangen sich frei zu bewegen. Der Medianschnitt wird vom Mund aus ausgeführt, so dass ein eigenthümlich geformtes Bistouri an der Grenze zwischen hartem Gaumen und Gaumensegel (lieber etwas weiter nach rückwärts als nach vorne) senkrecht durch den Knochen in die Schädelhöhle gestossen und dann durch eine bestimmte Drehung in eine solche Lage gebracht wird, dass dessen Schneide über dem Chiasma steht. So kommt das Chiasma zwischen Messer und Schädelbasis und kann leicht gegen den Knochen hin in seiner Medianlinie getrennt werden. Sechsmal ist der Medianschnitt vollkommen gelungen. Die operirten Thiere sehen. Unter den Beweisen dafür, dass die Thiere wirklich noch Sehvermögen besassen, scheint mir jener am zwingendsten, dass das Kätzchen einer entfernten Lampenflamme den Kopf zuwendet und der Ortsveränderung derselben mit dem Kopfe folgt. Die Section constatirte die vollkommene Durchschneidung des Chiasma in der Medianlinie. Damit ist die Partialkreuzung der Fasern im Chiasma der Katze und des Menschen unwiderleglich erwiesen und unter Einem die Anschauung, dass die ungekreuzten Bündel im hinteren Chiasmawinkel zusammenstossen, widerlegt.

Das Experiment Nicati's ist das Experimentum crucis. Hätte ich es mir nicht zur Aufgabe gestellt, schrittweise die Entwicklung der Anschauungen über das Chiasma zu verfolgen,

---

[1]) Archives de physiologie, 1878, pag. 658.

so hätte es genügt, mit dem Experimente Nicati's zu beginnen und zu endigen, um keinen Zweifel an der Irrigkeit der Lehre von der Totalkreuzung im Chiasma des Menschen aufkommen zu lassen.

Data der Autopsie.

Nachdem, wiewol die anatomisch-histologische Forschung bisher ihre Aufgabe nicht erfüllt hat, die Partialkreuzung im Chiasma des Menschen auf anderen Wegen festgestellt ist und daher die Möglichkeit eintritt, dass durch Druckursachen an der Schädelbasis Hemianopie erzeugt werde, fragt es sich: Hat man bei Hemianopia homonyma sich durch Autopsie von der Compression oder Destruction Eines Tractus und hat man bei Hemianopia heteronyma lateralis sich durch Autopsie von der Compression oder Destruction des vorderen oder hinteren Chiasmawinkels oder der Chiasmamitte thatsächlich überzeugt?

In Betreff der homonymen Hemianopie liegen folgende Befunde vor:

Wallaston machte im Jahre 1824 bekannt, dass er 20 Jahre zuvor nach einer mehrstündigen heftigen Anstrengung einen Anfall von homonymer linksseitiger Hemianopie gehabt habe, wobei jedoch das linke Gesichtsfeld beider Augen nicht ganz ausfiel, sondern nur eine schattenhafte Dunkelheit in demselben auftrat. Nach ungefähr 1/4 Stunde war der Anfall vollkommen vorüber, wobei das Gesichtsfeld vom Fixationspunkt schief aufwärts nach links sich aufhellte. 18 3/4 Jahre nach dem ersten Anfalle trat ein zweiter ohne alle Ursache auf. Diesmal war jedoch die homonyme Hemianopie rechtsseitig; nach 20 Minuten war das Halbsehen wieder verschwunden. Wallaston starb 4 Jahre nach seiner Publication. Aus dem Sectionsprotocoll wird ersichtlich, dass der rechte Tractus opticus von brauner Farbe, weicher und breiter als unter normalen Verhältnissen war. Die Erkrankung des Tractus war aber wohl kaum die primäre, denn es war der rechte Thalamus opticus in einen Tumor von der Grösse eines mittelgrossen Hühnereies verwandelt und auch die benachbarte Portion des Corpus striatum ergriffen. Das Vorhandensein eines Hirntumors hatte Wallaston selbst vermuthet und aus seinen Aufschreibungen geht hervor, dass Symptome der Hirnkrankheit sich schon in seiner Jugend zeigten [1]).

---

[1]) Wallaston, Philosophical Transactions for 1824, T. I, pag. 224. Mackenzie, 1835, pag. 887, 891. London medical gazette T. III, pag. 293, 1829.

Hjort (1867) findet bei einem 44jährigen Schiffer neben rechtsseitigem Kopfschmerz, rechtsseitiger partieller Oculomotoriuslähmung und Parese des rechten Facialis linksseitige homonyme Hemianopie mit sehr bedeutender Herabsetzung der centralen Sehschärfe am rechten Auge $\left(V \frac{1}{50}\right)$, geringer am linken $\left(V \frac{1}{5}\right)$. Das centrale Sehvermögen nimmt bis zu dem Tode des Kranken noch weiter ab. Bei der Section findet Winge ausser einer frischen Miliartuberkulose der Pia mater, der Lungen und anderer Organe: in der rechten Hälfte des Chiasma einen erweichten Tuberkel von Haselnussgrösse. Rechter Tractus opticus flach und dünn, aber weiss; rechter Nervus opticus kleiner als der linke, zum Theile durchscheinend. Im Kleinhirn zwei Tuberkel, ebenso einige Tuberkel an der Convexität beider Hemisphären [1]).

de Morgan (1867) exstirpirte eine bösartige Geschwulst der Orbita sammt dem Bulbus, worauf sich eine hemianopische Beschränkung des Gesichtsfeldes am übrig gebliebenen Auge entwickelte. Das Neugebilde war in der Schädelhöhle weitergewuchert und hatte das Chiasma ergriffen [2]).

Gowers (1878) machte die Section in einem Falle, wo bei rechtsseitigem Kopfschmerz linksseitige homonyme Hemianopie, die in jedem Auge bis zur Mittelllinie reichte, sich entwickelt hatte, ¼ Jahr später linksseitige Hemiplegie, ein weiteres ¼ Jahr später der Tod folgte. Es fand sich eine kleine Geschwulst im inneren unteren Abschnitt des rechten Temporosphenoidal-Lappens. Die Geschwulst hatte den rechten Tractus durchsetzt und das Crus cerebri in Mitleidenschaft gezogen. Jener Theil des Tractus, der zwischen Geschwulst und Chiasma lag, war grau und atrophirt; der linke Tractus, das Chiasma und beide Nervi optici normal. Um den Hirnschenkel zu erreichen, musste die Geschwulst zuerst durch den Tractus gehen, wie denn auch die Hemianopie der Hemiplegie voranging [3]).

Mohr's (1879) Patient, der schon seit längerer Zeit an Kopfschmerz und Schwindel litt, zeigte zunächst am rechten Auge normale Sehschärfe und eine Einengung des Gesichtsfeldes nach rechts, am linken Auge V nur $\frac{12}{200}$, Gesichtsfeld frei. Später folgt

---

[1]) Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 166.
[2]) Leber in Graefe-Sämisch, Bd. V, pag. 937.
[3]) Centralblatt für die med. Wissenschaften, No. 31.

auch eine Einengung des linken Sehfelds nach rechts nach. Die Sehschärfe links, sowie die Grenzen beider Gesichtsfelder schwanken. 6 Wochen später ist Rechts V = 1, Gesichtsfeld reicht horizontal nach rechts circa 18°, Links, bei geringem V, Sehfeld gerade nach rechts circa 20°. Die letzte Untersuchung ergibt das normale Erhaltensein von V rechterseits, während links Bewegungen der Hand selbst in nächster Nähe nicht erkannt werden und das Gesichtsfeld nach rechts fast ganz fehlt. Der Augenspiegelbefund wird beiderseits als eine fortschreitende Atrophie der Papille, „deren anfangs spitze Excavation allmälig flacher und flacher wurde", gedeutet. Der Kranke stirbt im Blödsinn unter den Zeichen einer Pneumonie mehr als 3 Monate nach der letzten genauen Untersuchung der Augen. Der Boden des dritten Ventrikels gehoben und verdünnt, nach dessen Durchschneidung man auf eine nach dem linken Thalamus opticus sich erstreckende Cyste und unter dieser auf eine zweite kleinere Cyste stösst. Von dieser zweiten Cyste nach vorn und unten liegt am Türkensattel ein etwa wallnussgrosser Tumor (Angiosarcom), der das Chiasma und den linken Opticus stark abgeplattet hat, während der rechte Opticus mehr zur rechten Seite gedrängt ist. Das Microscop zeigt im Chiasma wenig Abnormes, dagegen der linke Tractus in der Mitte der Strecke, welche derselbe vom Vierhügel bis zum Chiasma durchläuft, von Geschwulstmasse ergriffen[1]).

Im Falle Dreschfeld's (1880) endlich begann die Krankheit mit Diabetes insipidus. Später entwickelte sich Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln, also des dritten, vierten und sechsten Hirnnerven, sowie Hyperästhesie, dann Anästhesie der oberen Gesichtspartie, also Lähmung im Bereiche des Trigeminus, des fünften Hirnnerven — all' das auf der rechten Seite. Dabei bestand vollkommene Amaurose des rechten Auges und „totale temporale" Hemianopie bei normaler centraler Sehschärfe und negativem Spiegelbefunde am linken Auge. Unter allgemeinen Convulsionen, nachdem zuvor noch eine Affection der rechten Lunge und eine bedeutende Vergrösserung der Leistendrüsen aufgetreten war, erfolgte nach mehreren Monaten der Tod. Schon während des Lebens wurde die Diagnose gestellt auf einen Tumor an der rechten Seite der Basis cranii, der sowol vor als hinter dem Chiasma sass und den dritten, vierten und sechsten, sowie den

---

[1]) Graefe's Archiv, Bd. XXV, 1, pag. 57.

Ramus ophthalmicus des fünften Nerven rechterseits comprimirte. Ein ähnlicher Tumor wurde in der rechten Lunge und in den Leistendrüsen angenommen. Die Section bestätigte die Diagnose — es handelte sich im Gehirn um ein weiches Carcinom, das von der Dura ausging [1]).

Dies sind die Fälle, in welchen Veränderungen am Tractus und Chiasma bei homonymer Hemianopie gefunden wurden.

Die Deutung der Sectionsbefunde ist folgende. Leber, die zwei Anfälle Wallaston's besprechend, meint: „es möge wohl ein zufälliges Zusammentreffen sein, dass Wallaston später an einem Tumor im linken Sehhügel zu Grunde ging, der wenigstens mit dem ersten linksseitigen Anfall sicher Nichts zu thun hatte". Leber irrt hier in jedem Falle, insofern als es sich um einen Tumor im rechten Thalamus handelte und daher gerade der erste Anfall von linksseitiger Hemianopie (24 Jahre vor dem Tode des berühmten Physikers) mit dem Tumor in Zusammenhang zu bringen wäre. Wenn die Leitungsunterbrechung im (wer weiss wie lange schon) degenerirten rechten Tractus als Ursache dieses Anfalls angesehen werden könnte, dann wäre der Fall beweisend für die Partialdurchkreuzung; aber da ein Tumor im Sehhügel da war, so könnte, falls die linksseitige Hemianopie überhaupt mit dem Hirnleiden im Zusammenhang stand, ebenso gut dieser die Quelle der Erscheinung gewesen sein — und dann ist die Partialkreuzung im Chiasma durch diesen Befund (wie wir dies noch ausführlich besprechen werden) nicht erwiesen.

Falls Hjort's Kranker bis zu seinem Tode nicht gänzlich erblindet war, dann spricht sein Befund für die Partialkreuzung, denn wenn bei Haselnussgrösse eines erweichten Tuberkels in der rechten Chiasmahälfte die Sehnervenfasern nicht zur Seite gedrängt, sondern in der Geschwulst untergegangen waren, so muss bei der Grösse des Tumors die ganze rechte Hälfte des Chiasma zerstört und daher nicht blos Erblindung des rechten, sondern beider Augen die Folge sein, falls die Sehnerven sich total kreuzen.

Allein wenngleich Hjort's und de Morgan's Fall bei der Unbestimmtheit der Angaben auch von den Anhängern der Ganzdurchkreuzung für ihre Anschauung reclamirt werden könnten, so gestattet Gowers' Befund keine doppelte Auslegung. Hier war

---

[1]) Hirschberg's Centralblatt, Jahrg. 1880, pag. 34.

der rechte Tractus von Geschwulstmasse durchsetzt und atrophisch. Bei Ganzdurchkreuzung hätte daher unbedingt Amaurose des linken Auges da sein müssen. Ich begreife nicht, wie Treitel[1]) sagen konnte, dass Gowers' Fall für die Partialdurchkreuzung nicht beweisend sei, weil das Crus cerebri und ein Theil des temporosphenoidalen Lappens des Gehirns erkrankt waren und „wir eine Beziehung dieser Theile zum Verlaufe der Sehnervenfasern oder des centralen Sehapparats nicht mit Sicherheit ausschliessen dürfen". Mögen diese Gehirntheile in was immer für einer Beziehung zu dem Sehcentrum stehen — an der Thatsache kann nichts geändert werden, dass bei Totalkreuzung Atrophie Eines Tractus in jedem Fall Amaurose des entgegengesetzten Auges bedingen muss. Ebenso ist es auch in Hjort's Falle ganz gleichgiltig, ob die gleichzeitig vorgefundenen Tuberkel an der Convexität der Grosshirnhemisphäre etwa eine Functionsstörung in den Sehcentren hervorriefen oder nicht; falls wirklich die ganze rechte Hälfte des Chiasma zerstört war, so ist es nur bei Partialkreuzung möglich, dass am linken Auge noch das mediale Sehfeld bei leidlicher centraler Sehschärfe bestand.

Mohr glaubt, dass die Sehstörung in seinem Falle durch die Geschwulstbildung im centralen Theile des linken Tractus bedingt sei. Bei dem verworrenen Augenspiegelbefunde — das Leiden wurde ursprünglich für Glaucom gehalten — ist es fraglich, ob es sich überhaupt um Hemianopie und nicht um oculare Störungen handelt. Keineswegs kann aber die Auffassung Mohr's die richtige sein. Wem überhaupt die typischen homonymen Hemianopien bekannt sind, der weiss, dass bei denselben niemals das centrale Sehen eines Auges verloren geht. In Mohr's Falle bestand aber im linken Auge centrale Amaurose. Mohr erklärt dies wirklich so, „dass die die Macula lutea und ihre nächste Umgebung hauptsächlich versorgenden Fasern" im ungekreuzten Bündel verlaufen, so dass durch dieses nicht blos die laterale Netzhautpartie, sondern die ganze Macula versorgt wird, während im gekreuzten Bündel die Fasern liegen für die mediane Netzhautpartie und solche „von geringer Bedeutung" für die Macula. Zerstörung des linken Tractus müsse daher neben rechtsseitiger Hemianopie centrale Amaurose des linken Auges erzeugen, während im rechten Auge, wegen Unversehrtheit des ungekreuzten Bündels das centrale Sehen auch intact sei. Wir

[1]) Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 89, 1879.

wissen, dass, wenn wir die Partialkreuzung annehmen, eine solche Vorstellung unmöglich ist, weil sonst die typischen Hemianopien dieses nie dargebotene Bild des Mohr'schen Falles immer zeigen müssten. A priori ist linksseitige Hemianopie mit centraler Amaurose des linken, erhaltener Sehschärfe des rechten Auges von den Anhängern der Partialkreuzung so zu erklären, dass der linke Tractus bis auf einen Rest der gekreuzten Fasern und der linke Opticus comprimirt werden. In der That war dies so in Mohr's Falle. Es heisst ja, dass das Chiasma und der linke Opticus stark abgeplattet waren, während der rechte Opticus zur Seite gedrängt sich zeigte.

Dreschfeld machte die richtige Diagnose in seinem Falle, Compression des rechten Opticus sowie des rechten Tractus. Allein aus dem Sectionsbefunde können die Anhänger der Totalkreuzung auch diese letztere ableiten. Es ist nicht erwiesen, dass nicht eine partielle Compression des Tractus stattfand. Dann aber lässt sich das Krankheitsbild auch aus totaler Kreuzung ableiten, umsomehr, als über die Grenzlinie am linken Auge nichts Genaues ausgesagt ist.

Von diesen sparsamen Sectionsbefunden spricht demnach keiner gegen die Partialkreuzung, der von Gowers ist für dieselbe direct beweisend.

Homonyme Hemianopie kann sicher und unbestritten durch eine basale Ursache, welche einen Tractus comprimirt, erzeugt werden. Die häufigste dieser Ursachen ist gewiss ein Blutextravasat. Dass es überhaupt an der Stelle des Tractus zu einem mächtigen Blutextravasat kommen könne, lehrt eine Section von Hosch (1878), bei welcher ein frisches Blutgerinnsel auf dem rechten Tractus opticus, das diesen, sowie die rechte Seite des Tuber cinereum etwas eingedrückt hatte, gefunden ward.

Für heteronyme laterale Hemianopie wird eine Druckursache im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel, für eine solche Hemianopie mit scharf durch den Fixationspunkt gehender verticaler Trennungslinie eine Geschwulst, die das Chiasma in der Medianlinie comprimirt, von der Theorie der Partialkreuzung erfordert. Die zwei bekanntgewordenen Sectionsbefunde widersprechen dieser Auffassung nicht. Die Fälle D. E. Müller's und Saemisch's (Fall 2 und 3, pag. 374 und 375) waren es, die zur Section kamen. Das erste Mal fand sich ein Neugebilde in der Grösse und Form eines Apfels (eine sarcomatöse Degeneration der Hypophyse), welches in der Medianlinie der Schädelbasis gelegen, die beiden sich kreuzenden Bündel com-

primiren konnte. Uebrigens wird angegeben, dass wegen breiartiger Beschaffenheit das Chiasma sehr schwer, die Wurzeln des Sehnerven aber gar nicht aufzufinden waren. Bei Saemisch's Kranken lag (nebst einer Geschwust unter dem Pons Varoli) ein sarcomatöser Tumor von der Grösse eines Taubeneies zwischen den Opticis vor dem Chiasma und wurde von den seitlich auseinander gedrängten Sehnerven gablig umfasst.

Die grössten Wandlungen des Sehvermögens zeigte der Fall von D. E. Müller. Zuerst trat temporale Hemianopie am rechten, dann am linken Auge auf. Die Geschwulst muss daher zuerst den rechten Opticus an seiner medialen Seite, später erst den vorderen Chiasmawinkel comprimirt haben. Dann folgte vorübergehend totale Amaurose. Durch Blutung, Oedem, Entzündung in der Umgebung der Geschwulst oder blos durch eine stärkere Hyperämie der letzteren wurde das Chiasma vorübergehend in toto leitungsunfähig gemacht. Als diese Zufälle wieder zurückgingen, trat die temporale Hemianopie wieder hervor und da dann die Trennungslinien vertical und scharf durch den Fixationspunkt gingen, so beweist dies, dass zu dieser Zeit die Medianlinie des Chiasma vom vorderen zum hinteren Winkel comprimirt ward (pag. 394). („Eine Durchschneidung des Chiasma in der Sagittallinie müsste eine vollkommen rein scharf begrenzte Hemianopie bedingen", sagt schon Kellermann.) Später breitete sich der Tumor seitlich immer mehr aus, wodurch nahezu vollständige Erblindung erfolgte.

Für v. Wecker's Fall (pag. 381) stehe ich nicht an, eine recidivirende Pachymeningitis in der Medianlinie des Chiasma anzunehmen (pag. 394). Ich habe einmal (1864) etwas Aehnliches auf v. Graefe's Klinik gesehen. Hier handelte es sich um eine recidivirende totale Oculomotorius-Lähmung. v. Graefe diagnosticirte eine recidivirende Pachymeningitis am Orte des basalen Verlaufs des Oculomotorius. Der Anstoss zur Entzündung war durch einen Sturz gegeben, den das 20jährige Individuum in seiner Kindheit erfahren.

Von den binocularen nasalen Hemianopien würde uns nur die Section im Falle Daa's (pag. 384) interessiren, da hier der Spiegelbefund negativ war, eine oculare Ursache also nicht nachgewiesen werden konnte. Es steht uns frei, symmetrische Geschwülste an beiden Sehnerven (pag. 395) zu supponiren. Würde zur Erklärung des Falles eine noch viel complicirtere Annahme nothwendig, so würden wir ebensowenig anstehen, zu ihr zu greifen. Die Natur kümmert sich nämlich nicht um Unwahrscheinlichkeiten.

Wenn Daa sagt, dass ausser seinem Patienten noch 5 Personen derselben Familie an einer ganz ähnlichen Krankheit gelitten haben und daran gestorben sein sollen, so ist diese Mittheilung von Laien wohl nur so zu verstehen, dass diese 5 Individuen amblyopisch zu Grunde gingen. Aber wenn sie auch alle miteinander an wahrer binocularer nasaler Hemianopie gelitten hätten, so wäre die Annahme, dass es in allen diesen Fällen symmetrische Geschwülste an den Opticis (oder was immer noch so Sonderbares) gegeben, nicht um einen Gedanken unwahrscheinlicher, als dass sich jedesmal genau im hinteren Chiasmawinkel eine Geschwulst entwickelt habe. Leber[1]) meint übrigens — was mir aber im Hinblick auf die Gehirnerscheinungen und auch auf den negativen Befund nicht ganz sicher erscheint — dass es sich in diesen Fällen, bei denen offenbar Heredität im Spiele war, um eine selbstständige Erkrankung beider Optici mit symmetrischem Verhalten handelte.

Es erübrigt nur noch, das Resultat der Autopsie mitzutheilen, das sich in dem Falle (pag. 404) ergab, dessen characteristische Momente apoplectiformer Insult, binoculare Hemianopie nach oben, epileptiforme Anfälle, plötzlicher Tod waren. Das Resultat der Autopsie war — wie mir mitgetheilt wurde — ein negatives. Der Fall gehört demnach in die Reihe derjenigen, in welchen eine Gehirnkrankheit unter den Erscheinungen eines Gehirntumors, begleitet von Hemianopie (wie im eben besprochenen Falle), oder von complicirten Augenmuskellähmungen, oder von mächtiger Sehnervenentzündung und Erblindung (wovon wir später sprechen werden), tödtet, ohne dass eine gröbere Hirnläsion nachgewiesen werden kann.

Ophthalmoscopische Data.

Die anatomische Anordnung der Faserausbreitung in der Netzhaut erfordert, dass falls die durch die intracranielle Störung hervorgerufene Atrophie der Sehnervenfasern bis in den Sehnervenkopf vorgedrungen ist, bei homonymer Hemianopie ein Sehnervenquerschnitt (und zwar der Sehnerv jener Seite, nach welcher nichts gesehen wird) atrophisch, der andere normal erscheint, während bei heteronymer Hemianopie beide Sehnerven ein gleiches Ansehen haben und zwar bei der lateralen (temporalen) ein atrophisches, bei der medialen (nasales) ein normales. (S. pag. 402.)

[1]) Graefe-Saemisch, Bd. V, pag. 934.

Die ophthalmoscopischen Befunde von secundärer Atrophie im Sehnervenkopf werden selten gemacht, weil es einer geraumen Zeit bedarf, bis die Atrophie vom Tractus aus (nach Läsion der centralen Ursprünge ist der Weg noch weiter) sich durch das Chiasma bis in's Augeninnere fortgepflanzt hat. Rascher geht es in jedem Falle, wenn die Druckursache im vorderen Chiasmawinkel sitzt. Die Individuen sterben früher, ehe es zu den intraocularen Veränderungen kommt, oder wenn sie, wie dies bei homonymer Hemianopie nicht so selten vorkommen mag, auch durch lange Zeit am Leben bleiben, so haben die Augenärzte bisher thatsächlich nur in den äussersten Ausnahmefällen Gelegenheit gehabt, solche alte Fälle von Hemianopien zu ophthalmoscopiren.

Bei homonymer Hemianopie fand man: v. Graefe (1865)[1]) sah bei linksseitiger Hemianopie von mehr als 3jähriger Dauer die rechten Hälften beider Papillen atrophisch excavirt und „demnach einen der Richtung der Hemianopie entsprechenden Schwund der Nervenfasermasse“; v. Wecker (1866)[2]) bei linksseitiger Hemianopie erst nach 15 Monaten ihres Bestandes den Beginn der Excavation der Papillen, besonders in deren rechten Hälften; Woinow (1872)[3]) bei rechtsseitiger Hemianopie von mehrmonatlicher Dauer beide Sehnerven verhältnissmässig blass, und zwar hauptsächlich ihre linken Seiten nach unten zu; Schiess-Gemuseus (1874)[4]) bei rechtsseitiger Hemianopie von 3wöchentlichem Bestande die Papillen beiderseits nach innen hin roth und diffus begrenzt, nach aussen weisslich. Schön (1874)[5]) findet in 3 Fällen von homonymer Hemianopie: Optici in den äusseren Hälften etwas porcellanartig gefärbt; Optici blass; beide Optici durchgängig trüb und blass. Im Allgemeinen spricht er sich so aus: „Ophthalmoscopisch findet sich, nachdem die Hemiopieen eine Zeit lang bestanden haben, das Bild der centrifugalen Atrophie, blasse, oft porcellanartige Verfärbung der Papille. Nach meinem Urtheil existirt kein Unterschied zwischen beiden Augen“. Später (1875) wiederholt er, dass in älteren Fällen homonymer Hemianopie der ophthalmoscopische Befund nicht ganz fehle, sich vielmehr eine

---

1) Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 219.
2) Traité des maladies des yeux, Bd. II, pag. 384.
3) v. Graefe's Archiv, Bd. XVIII, 2, pag. 44.
4) Zehender's Jahresbericht, pag. 41.
5) Lehre vom Gesichtsfelde, pag. 54, 55, 56, 63.

Verfärbung beider Papillen ausbilde, die Prof. Horner treffend als porcellanartig bezeichnet[1]). Von den complicirten Fällen Hjort's und Mohr's (pag. 436) will ich den Augenspiegelbefund Mohr's, wiewohl Atrophie beider Sehnerven in diesem Falle meinen Voraussetzungen entsprechender würde, wegen seiner Vieldeutigkeit nicht weiter besprechen; Hjort, bei dessen Kranken die linken Gesichtsfeldhälften bei hoher Amblyopie des rechten Auges fehlten, fand die rechte Papille scharf begrenzt, weisslich verfärbt, die linke hingegen leicht hyperämirt, mit undeutlicher Grenze.

Diesen Befunden v. Graefe's, v. Wecker's, Woinow's, Schiess', Schön's und Hjort's stehen folgende gegenüber:

Rydl (1867)[2]) sieht bei einem seit 8 Monaten mit linksseitiger Hemianopie und Hemiplegie behafteten 56jährigen Kranken beiderseits ausgebreitete physiologische Excavation des Sehnerven, besonders links, linke Papille blässer, die Gefässe links etwas blässer, die Netzhaut um beide Papillen herum etwas getrübt.

Ich selbst fand nach 13jährigem Bestande rechtsseitiger Hemianopie (pag. 365) die rechte Papille graulich weiss, jede Spur von Roth aus ihr gewichen, trübe, die Lamina cribrosa nicht zu sehen, keine Spur von Excavation; die linke Papille im Gegensatze auffallend geröthet, ihre innere Grenze etwas undeutlich. Netzhautgefässe rechts und links normal. Als nach weiteren 4 Jahren wunderbarer Weise in den rechten Sehfeldhälften wieder Lichtempfindung nachzuweisen war, zeigte sich, was nicht minder merkwürdig, die rechte Papille entschieden besser gefärbt.

Endlich sagt Hirschberg (1875)[3]) über die Ergebnisse der Augenspiegeluntersuchung in einem Falle von rechtsseitiger Hemianopie: „Der Spiegelbefund entspricht in meinem Falle genau den Voraussetzungen, welche Mauthner gemacht hat. Die rechte Papille, welche den Fasciculus cruciatus des gelähmten linken Tractus opticus erhält, zeigt das Bild der Partialatrophie; diese wird immer wohl zuvörderst in der maculären Hälfte des Discus hervortreten."

Ich denke, man wird fürderhin bei homonymer Hemianopie Atrophie zweier Papillenhälften nicht mehr finden.

Bei heteronymer Hemianapie wurde bisher niemals Atrophie zweier Papillenhälften beobachtet. Was zunächst die heteronyme

[1]) Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 236.
[2]) Benedikt, Electrotherapie, pag. 261, Beobachtung 256.
[3]) Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 139, 1876.

laterale (temporale) Hemianopie anlangt, so geht aus der Zusammenstellung von 24 Fällen hervor, dass in den 2 Fällen von Förster und Hirschberg, — den einzigen, in denen der Spiegelbefund nicht negativ, die Atrophie nicht im Beginne und nicht Sehnervenentzündung oder ihr Folgezustand vorhanden waren — beide Sehnerven einfache Atrophie zeigten (pag. 382). Ich will hier noch zwei Fälle von heteronymer lateraler Hemianopie beifügen. Brecht (1877)[1]) sah eine derartige Hemianopie mit Diabetes insipidens (wie in den Fällen v. Graefe's und del Monte's) und negativem Augenspiegelbefund in Folge von Syphilis (Fall 25).

Treitel (1879)[2]) findet bei einem hochgradig myopischen, an sehr heftigen und häufigen Kopfschmerzen leidenden, 45jährigen Fräulein einen scharf begrenzten temporalen Defect des Sehfelds im rechten Auge; jedoch ist im unteren Quadranten noch ein an die Mittellinie lehnender Sector von 40 Graden erhalten. Dieser Defect bleibt in der ganzen Zeit der Beobachtung durch mehr als 4 Jahre stationär. Auf dem linken Auge zeigte sich anfangs ein sectorenförmiger Defect in der temporalen Hälfte, der sich aber immer mehr und mehr vergrösserte, bis er die ganze temporale Sehfeldhälfte einnahm und sich als solcher auch durch mehr als 3 Jahre vollkommen unverändert erhielt. Die centrale Sehschärfe ist für die letzte Untersuchung rechts mit „$< \frac{20''}{40}$, links mit „$< \frac{20''}{70}$ angegeben. Die Sehnerven zeigten beide gleich anfänglich „ein schwach grauweissliches Ansehen“; die Verfärbung der Papille wurde später nicht deutlicher (Fall 26).

Die Augenspiegelbefunde von Förster, Hirschberg und Treitel, die allein für unsere Frage zu verwerthen sind, sprechen also nicht gegen meine Anschauung, dass auf Grund heteronymer lateraler Hemianopie nicht Atrophie der beiden medialen Papillenhälften, sondern Atrophie beider Papillen in toto im ophthalmoscopischen Bilde sich darbieten müsse.

Was endlich den einzigen Fall heteronymer medialer Hemianopie (D a a), der allenfalls in Frage kommen könnte, betrifft, so war dabei der Spiegelbefund negativ. Wir können hinzufügen, dass, wenn die nasale Hemianopie als solche stationär geblieben wäre, sich auch in Hinkunft das normale Aussehen der Papillen nicht geändert hätte.

---

[1]) Leber in Graefe-Sämisch, Bd. V, pag. 938.
[2]) v. Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 67.

Es ist durch das bisher Erörterte gezeigt, dass es nicht mehr in das Reich der Hypothese gehört, wenn ausgesprochen wird:

1) Im menschlichen Chiasma findet eine particlle Kreuzung der Fasern satt, so zwar, dass die Summe der gekreuzten Fasern zu jener der ungekreuzten sich verhält wie 3:2. Wenngleich bisher der Verlauf der Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels im Tractus, Chiasma und Opticus nicht ergründet ist, so steht doch fest, dass die beiden ungekreuzten Bündel weder im vorderen, noch im hinteren Chiasmawinkel zusammenstossen.

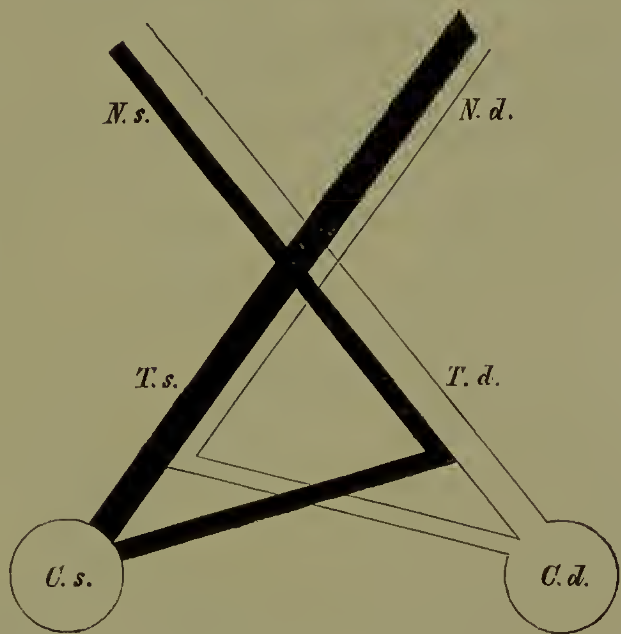
2) Vollständige uncomplicirte homonyme Hemianopie, d. i. vollständiger Defect zweier homonymer Gesichtsfeldhälften bis zu der durch den Fixationspunkt gehenden Verticalen mit vollständiger Intactheit der beiden anderen Hälften des Gesichtfeldes, kann nicht blos erzeugt werden, sondern wird in einer Reihe von Fällen thatsächlich erzeugt durch das Aufheben der Function eines Tractus an der Basis cranii. Unvollständige uncomplicirte homonyme Hemianopie, d. i. Functionsstörung homonymer Gesichtsfeldhälften, welche die Mittellinie nicht erreicht, und auch nicht durchaus einen wahren Defect darzustellen braucht, sondern eine defecte Zone und eine Zone herabgesetzter Empfindlichkeit umfassen oder blos in herabgesetzter Empfindlichkeit bestehen kann, kann erzeugt werden und wird in einer Quote der Fälle erzeugt durch Beeinträchtigung der Function eines Tractus an der Basis cranii. Heteronyme laterale Hemianopie mit verschwommenen und mit scharfen Grenzen findet ihre Begründung im Druck auf die Chiasmawinkel oder auf die Medianlinie des Chiasma.

Für die heteronyme mediale Hemianopie sind wir auf die Hypothese symmetrischer Geschwülste (oder Einer Geschwulst, die an symmetrischen Punkten stärker entwickelt ist) an beiden Sehnerven beschränkt.

Hiermit haben wir aber erst die eine Hälfte unserer Aufgabe in Betreff der Hemianopie gelöst. Es fragt sich nämlich noch: Was geschieht, wenn die Fasern des Sehnerven in ihrem Laufe durchs Gehirn bis zu ihren centralen Endigungen und wenn diese centrale

Endigungen selbst getroffen, wenn deren Function gestört oder aufgehoben wird? An dieser Stelle kommen wir erst dazu, es auszusprechen, dass der Standpunkt, auf welchen sich v. Biesiadecki und Mandelstamm in Betreff der Totalkreuzung der Fasern im Chiasma stellten, nicht der richtige war.

Es ist allerdings ganz und gar unmöglich, dass homonyme Hemianopie mit scharf durch den Fixationspunkt gehender verticaler Trennungslinie durch Druck auf einen seitlichen Winkel des Chiasma, in dem die Fasern sich vollständig kreuzen, hervorgerufen werde; aber überhaupt ist das Zustandekommen solcher Hemianopien bei Totalkreuzung nicht unmöglich. Nur muss die Druckursache anderswo sitzen und müssen die Sehnervenfasern im Gehirn in einer ganz bestimmten Weise verlaufen und endigen. Wenn, wie dies Schön angegeben und Nicati bereits gezeichnet hat, die Fasern einen Verlauf nehmen, wie in Fig. 25, so ist einerseits ersichtlich, dass alle Fasern des rechten Tractus (T. d.) sich im Chiasma mit denen des linken Tractus (T. s.) vollständig kreuzen, (so dass der linke Sehnerv (N. s) eine Fortsetzung des rechten und der rechte Nerv (N. d.) eine Fortsetzung des linken Tractus ist) und dass demgemäss durch Druck im seitlichen Chiasmawinkel scharf abschneidende Hemianopie nicht entstehen kann; aber andererseits erkennt man, dass jene (weissen) Fasern, welche im rechten Nerven an dessen lateraler, daher an des linken Tractus medialer Seite gelegen sind und von denen wir annehmen wollen, dass sie die laterale Partie der Netzhaut bis zur Mittellinie versorgen, sich irgendwo im Gehirn mit dem analogen Faserbündel der anderen Seite kreuzen und so zum Sehcentrum (C. d.) gelangen, welches in der rechten Hirnhälfte sich findet. Diese Fasern also, wiewohl sie im linken Tractus liegen, gehören dem rechten Seh-



Figur 25.

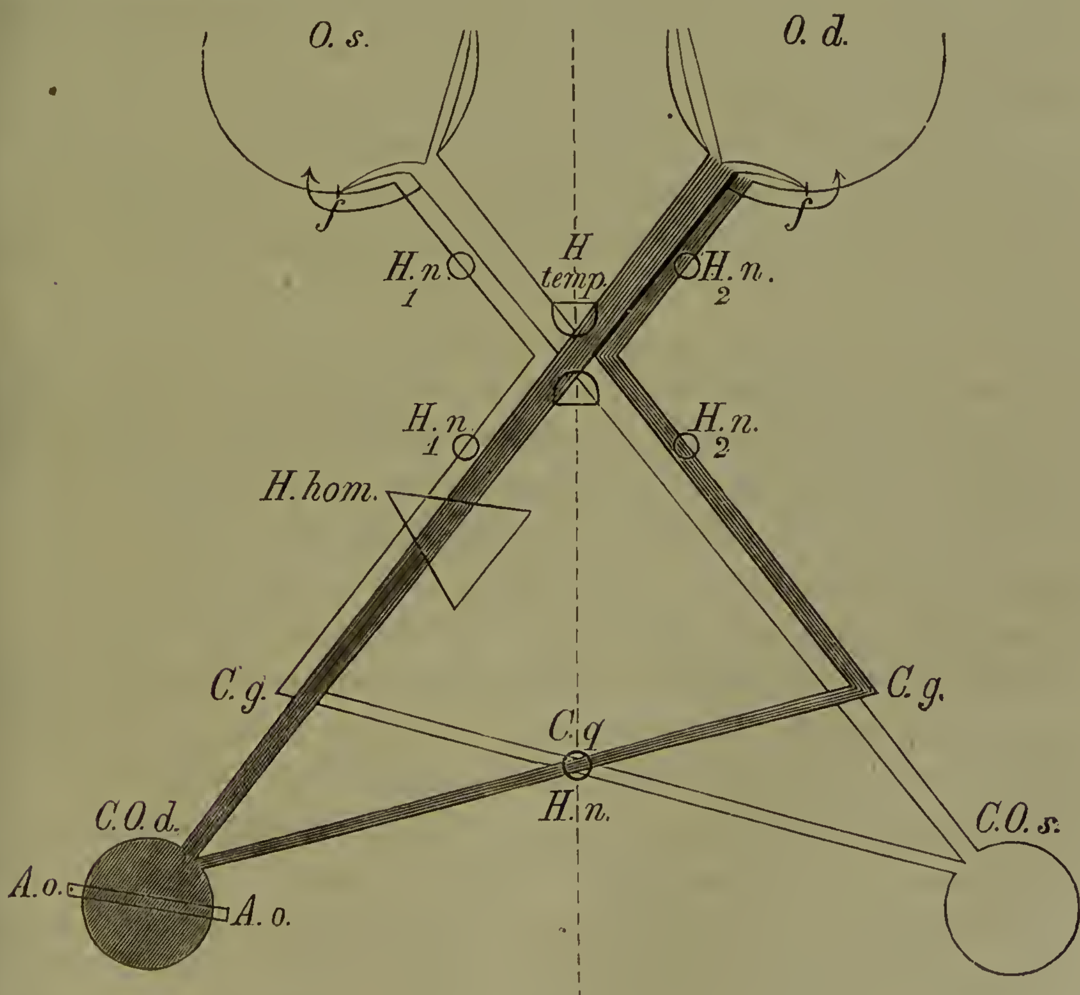
nerven an und entspringen aus der rechten Hirnhälfte. Sie sind in Folge ihrer zweimaligen Kreuzung gleichsam ungekreuzt. Aus dem rechten Sehcentrum sehen wir gleichzeitig noch einen mächtigeren Faserstrang hervorgehen, der aber nur eine einmalige Kreuzung im Chiasma erfährt, daher zum linken Sehnerven gelangt und als Fasciculus cruciatus die mediale Partie der linken Netzhaut bis zur Mittellinie versorgt. Wenn nun dieses rechte Sehcentrum gelähmt wird, dann muss scharfabschneidende homonyme linksseitige Hemianopie die Folge sein. Trotz der Totalkreuzung der Sehnerven wäre dann also erklärlich, wie so scharfabschneidende Hemianopie entsteht, die als solche niemals über den Fixationspunkt hinübergreift und nie zur totalen Erblindung führt. Wenn es demnach heute noch einen Verfechter der Totalkreuzung der Fasern im menschlichen Chiasma geben sollte, so müsste sich derselbe auf den Standpunkt stellen, dass scharfabschneidende homonyme Hemianopie niemals durch eine Druckursache an der Basis cranii erzeugt, sondern stets nur durch eine Läsion des Gehirns in einer bestimmten Entfernung vom Eintritte des Tractus in das Centralorgan (nach erfolgter zweiten Kreuzung des ungekreuzten Bündels nämlich) hervorgerufen werden könnte.

An einer partiellen Kreuzung der Fasern im Chiasma kann nun allerdings nicht gezweifelt werden. Allein wir ersehen aus diesem Beispiele, dass mit der Feststellung der Chiasma-Kreuzung die Frage der Sehstörungen bei Verletzungen der Sehnervenfasern während ihres intracraniellen Verlaufes nicht erledigt ist. Wir müssen vielmehr folgende Auskunft verlangen: Was geschieht, wenn im Chiasma eine partielle Kreuzung stattfindet, mit den Fasern des Tractus im Centralorgane? Bleiben sämmtliche Fasern des Tractus in jener Hirnhälfte, in welche sie eintreten, oder findet im Centralorgane eine zweite Faserkreuzung statt? Enthält also das rechte Sehcentrum nur die Ursprünge der Fasern des rechten, das linke Sehcentrum nur die Ursprünge der Fasern des linken Tractus, oder endigen im rechten Centrum nur oder auch Fasern des linken Tractus und umgekehrt?

Für die Pathologie würde sich je nach dem einen oder dem anderen Verhalten Folgendes ergeben. Falls jeder Tractus in toto in seiner Hirnhälfte endigt, dann wird durch die totale Zerstörung Eines Sehcentrums ebenso scharfabschneidende homonyme Hemianopie gesetzt, wie durch die Zerstörung des gleichseitigen Tractus. Trifft die Läsion ausschliesslich Ein Sehcentrum oder ausschliesslich Einen

Tractus, dann wird jede andere Störung des Centralorgans mangeln. Von klinischer Seite müsste es daher dann unmöglich sein, zu entscheiden, ob der Tractus oder das Sehcentrum vernichtet ist — es wäre denn, dass die Folge der Zerstörung des Sehcentrums nicht blos in dem Verlust der Gesichtswahrnehmungen in der einen Hälfte des Sehfeldes, sondern auch in Beeinträchtigung der Gesichtsvorstellungen bestände und sich so von dem Folgezustande der Leitungsunfähigkeit des Tractus unterschiede — durch welche offenbar das Vorstellungsvermögen nicht leiden kann.

Falls aber Sehcentrum und Tractus derselben Seite nicht coordinirt sind, dann sind zwei Hauptfälle möglich. Entweder es geht der rechte Tractus in toto oder zum Theile zum linken Sehcentrum und umgekehrt. Die totale Ueberkreuzung der Tractus im Gehirn hat noch Niemand behauptet; es braucht daher eine solche Anschauung nicht bekämpft zu werden. Wohl aber wurde die partielle Kreuzung der Tractusfasern im Centralorgane von Charcot zum Postulat gemacht. Nach Charcot (Fig. 26) kreuzen sich die



Figur 26.

Fasern des Opticus, vom Auge kommend, im Chiasma partiell. Aber nur das gekreuzte Bündel setzt seinen Lauf in der dem Tractus entsprechenden, dem Auge entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre bis zum Sehcentrum fort, ohne eine neue Kreuzung einzugehen. Das ungekreuzte Bündel hingegen unterliegt jenseits der Kniehöcker (C. g.), bevor seine Fasern zum Sehcentrum gelangen, an irgend einer Stelle der Medianlinie, vielleicht in den Vierhügeln (C. q.) einer Kreuzung. Auf diese Art wird das in der rechten Hemisphäre gelegene Sehcentrum zum Sehcentrum des linken Auges (C. o. s.), während das in der linken Hemisphäre wurzelnde Sehcentrum zum Sehcentrum des rechten Auges (C. o. d.) wird. Verfolgen wir die Fasern, die aus dem rechts gelegenen Centrum (C. o. s.) hervorgehen, so erkennen wir, dass 1) ein Faserstrang entspringt, der im rechten Tractus als gekreuztes Bündel verlaufend zum linken Sehnerven gelangt, 2) ein Faserstrang hervorgeht, der im linken Tractus als ungekreuztes Bündel das restirende Faserncontingent für den linken Sehnerven beistellt. Sämmtliche Fasern des linken Opticus, also sämmtliche Opticusfasern des linken Auges, entspringen demnach aus der rechten Grosshirnhemisphäre und umgekehrt.

Während nach dem in Fig. 25 entwickelten Schema Zerstörung Eines Tractus Amaurose des entgegengesetzten Auges und Zerstörung eines Sehcentrums homonyme Hemianopie bedingen müsste, so muss umgekehrt nach Charcot's Vorstellung die Unterbrechung der Function eines Tractus homonyme Hemianopie, die Aufhebung der Leistung eines Sehcentrums Amaurose des entgegengesetzten Auges (A. o.) zur Folge haben. Wäre das erste Schema richtig, so könnte bei homonymer Hemianopie eine Druckursache an der Basis cranii ausgeschlossen und die Läsion mit Bestimmtheit in's Gehirn selbst versetzt werden. Umgekehrt, wäre Charcot's Schema richtig, dann könnte bei homonymer Hemianopie mit Bestimmtheit die Leitungsunterbrechung eines Tractus, dagegen die Intactheit des Sehcentrums festgestellt werden. Nur wenn der Tractus in der gleichseitigen Hemisphäre ganz endigt, gibt es keinen Anhaltspunkt für die genauere Localisation aus dem Phänomen der homonymen Hemianopie.

Das Letztere, die volle Endigung jedes Tractus in seiner gleichseitigen Grosshirnhemisphäre, findet statt.

Dies zu beweisen, und alle Einwürfe der Gegner zu widerlegen,

ist jetzt unsere Aufgabe. Auch hier müssen wir uns fragen, was die klinische, anatomische, pathologisch-anatomische, experimentelle Erfahrung, sowie die Autopsie lehrt.

Klinische Data.

Die vollständige wie die unvollständige homonyme Hemianopie lassen als solche nicht erkennen, ob im Tractus oder im Sehcentrum oder auf dem Wege von letzterem zu ersterem die Läsion stattgefunden. Auch die Hirnerscheinungen, Lähmungen verschiedener Hirnnerven, der Diabetes insipidus, welche die homonyme Hemianopie begleiten können, geben uns nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kein Recht mit Bestimmtheit zu sagen, dass die Störung das eine Mal im Sehcentrum, das andere Mal im Tractus sitzen müsse, oder dass, wie Schön dies ausgesprochen hat, die homonyme Hemianopie überhaupt und stets nur als centrale Erscheinung, als „Cortexatrophie“ zu deuten sei — d. h. als Atrophie einer bestimmten Stelle der Hirnrinde, in welcher das Sehcentrum seinen Sitz hat. Schön gegenüber ist zu bemerken, dass für Fälle, wie der Fall 2, pag. 366 einer ist, in welchen die vollständige Hemianopie unter höchst unbedeutenden, rasch vorübergehenden Allgemeinerscheinungen plötzlich entsteht, fast mit Sicherheit ein Extravasat an der Stelle eines Tractus anzunehmen sei. Durch die Section von Hosch ist ja die Möglichkeit des Blutaustrittes am Orte des Tractus erwiesen.

Auch jene Defecte, welche je einen homonymen Quadranten des Sehfeldes einnehmen, lassen sich noch durch Druck auf den Tractus, und zwar auf dessen obere oder untere Fläche, erklären. Wie aber ist es, falls kleine, umschriebene homonyme Defecte aus intracranieller Ursache vorkommen sollten? Wenn wir uns vorstellen, dass im Tractus die Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels in gesonderten Strängen verlaufen, so dass der Fasciculus non cruciatus die lateralen zwei Fünftheile, der Fasciculus cruciatus die medialen drei Fünftheile des Tractus einnimmt, wie wären dann umschriebene homonyme Defecte durch Tractus-Läsion zu erklären? Gesetzt es würde 25° vom Fixationspunkt nach rechts im rechten Auge ein kleiner Defect von einigen Graden im Durchmesser und diesem genau correspondirend im linken Auge gleichfalls 25° nach rechts vom Fixationspunkt ein zweiter (homonymer) Defect sich finden. Dabei functioniren zwei homonyme Stellen der

beiden linken Netzhauthälften nicht. Soll der linke Tractus die Schuld tragen, so muss man annehmen, dass einzelne Fasern im ungekreuzten Bündel, jene, welche die defecte Stelle des linken Auges versorgen, und einzelne, räumlich von diesen durch eine grosse Zahl von Bündeln des ungekreuzten und des gekreuzten Fascikels getrennte Fasern des gekreuzten Bündels, die aber genau correspondirend sind, gelähmt wurden. Eine solche Unterstellung wäre ein Unding. Wenn also wirklich im Tractus die Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels getrennt verlaufen und wenn es wirklich derartige umschriebene homonyme Defecte gibt, dann sind wir genöthigt, für die letzteren die Ursache anderswo zu suchen und zu der Annahme gezwungen, dass an den Ursprüngen des Opticus die zu correspondirenden Stellen der Netzhäute gehenden Fasern in unmittelbarer Nachbarschaft verlaufen. Sollten diese homonymen Defecte dabei mathematisch genau congruent sein, dann wüsste ich keine andere Erklärung für dieselben, als dass, soweit das Nervenzellengebiet für die dem gemeinsamen Sehfeld vorstehenden Fasern reicht, aus jeder Nervenzelle zwei Fasern, die eine für das ungekreuzte, die andere für das gekreuzte Bündel, entspringen, oder dass aus jeder Zelle Eine sich noch im Centralorgan theilende Faser hervorgeht, und dass eine umschriebene Zahl dieser Nervenzellen zerstört wurde. Sollten aber die Defecte nicht wirklich congruent sein, sondern in Ausdehnung und Begrenzung einander nur ungefähr entsprechen, dann genügt die Annahme, dass die Zellen, aus denen die Fasern des gekreuzten, und jene, aus denen die Fasern des ungekreuzten Bündels hervorgehen, in ihrer gegenseitigen Lage durcheinandergewürfelt sind (auf die psychologische Frage, wie so die Erregungen je zweier solcher Zellen zu Einer Gesichtsempfindung führen können, mich hier einzulassen, sei ferne von mir) und daher auch die Fasern der beiden Bündel, ehe sie sich in die beiden getrennten Fascikel vereinigen, im Centralorgan eine Strecke weit durcheinander verflochten verlaufen. Wird eine umschriebene Stelle des Nervenzellenhaufens oder der Fasermasse im Centralorgane getroffen, dann werden theils Fasern des gekreuzten, theils solche des ungekreuzten Bündels verletzt und ungefähr, aber nicht genau übereinstimmende, wenigstens nicht mathematisch congruente homonyme Defecte gesetzt.

Unter solchen Verhältnissen, möchte ich glauben, würde es

keinen Vortheil bieten, homonyme Hemianopie und homonyme umschriebene Defecte, wie dies Schön, Förster, Schweigger, Leber, Hirschberg und Treitel gethan haben, als pathognomonisch gleichbedeutend zu erklären. Denn complete oder incomplete homonyme Hemianopie könnte sowohl durch basale, als durch cerebrale Ursachen, die homonymen Defecte könnten unter den bisherigen Voraussetzungen nur durch eine cerebrale Ursache erzeugt werden. Allerdings würden die genannten Autoren Recht behalten, falls der Bau des Tractus ein anderer wäre, aber nur nach der Richtung, dass dann auch die umschriebenen Defecte auf eine genauere Localisation ebensowenig schliessen liessen, wie die Hemianopie, aber nicht in der Art, dass Defecte und Hemianopie auf eine „Herderkrankung" in einer Grosshirnhemisphäre hinweisen.

Ich meine das so. Falls im Tractus gekreuztes und ungekreuztes Bündel nicht gesondert verlaufen, sondern etwa, wie sich J. Müller ursprünglich vorstellte, jede Tractusfaser am Chiasma in zwei für die beiden identischen Netzhautstellen bestimmte Zweige sich spalten würde, dann würde eine umschriebene Läsion des Tractus congruente Defecte in beiden Augen zur Folge haben. J. Müller's Ansicht ist allerdings überwunden, aber die Aufstellung Kellermann's, dass sich im Tractus die Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels durchflechten, ist a priori durchaus nicht unwahrscheinlich. Ist Letzteres der Fall, dann lassen sich auch umschriebene homonyme Defecte, wie dies schon Kellermann hervorhob, durch eine Tractus-Läsion erklären. Freilich werden dabei in der Regel nicht genau gleichviel Fasern von beiden Bündeln getroffen werden. Die homonymen Defecte werden nicht congruent sein, aber ist es denn mit Hilfe unserer groben Untersuchungsmethoden möglich zu entscheiden, ob vom gekreuzten oder ungekreuzten Bündel ein paar Fasern mehr oder weniger ausser Function gesetzt werden?

Die umschriebenen homonymen Defecte existiren. Ueber sie, die schon J. Müller 1826 kannte und um derentwillen der grosse Physiologe eben die Theorie von der Theilung jeder Tractusfaser aufstellte, wissen wir Folgendes. v. Graefe (1865) bemerkt, dass „das Zurückbleiben homonymer Gesichtsfeldbeschränkungen oder Undeutlichkeiten des excentrischen Sehens bei Apoplectikern eine sehr häufige Erscheinung ist, welche als eine gewisse Orientirungsunsicherheit nach einer Seite bereits von den Angehörigen, beim

Fassen von Gegenständen, namentlich bei Tische, bemerkt wird". Schön sagt 1874: Er verstehe unter homonymen Hemianopien nicht blos diejenigen Fälle, wo gleichgerichtete Hälften der Retinae nicht functioniren, sondern auch solche, die bei weitem zahlreicher sind, wo auf beiden Augen ein kleinerer, homonymer Abschnitt des Gesichtsfeldes ausgefallen ist. Er glaube, dass diese alle die nämliche Bedeutung haben. 1875 und 1878 bringt Schön noch einzelne derartige Fälle zur Anschauung, und vertritt die Ansicht der vollkommenen Congruenz der Defecte.

1875 beschreibt Thomson einen solchen sectorenförmigen linksseitigen homonymen Defect, der sich allerdings einem Quadrantendefect sehr nähert.

Förster (1876) spricht sich über die Defecte dahin aus, dass sie entweder inselförmig inmitten functionirender Partien auftreten, oder in der Weise an der Peripherie liegen, dass ein Paar homonymer Gesichtsfeldhälften gleichzeitig von der Peripherie her eine Verengerung erfährt. Förster bezeichnet derartige partielle homonyme Hemianopien als selten. Er sah davon im Ganzen sechs Fälle; meist waren gleichzeitig andere, auf ein Gehirnleiden deutende Symptome da. Förster gibt auch eine perimetrische Aufnahme eines solchen Falles, aus welcher ersichtlich wird, dass die Defecte homonym, aber durchaus nicht congruent sind.

Gleichzeitig (1876) gibt auch Schweigger Beschreibung und Abbildung solcher Fälle. Wenn wir von dem Fehlen homonymer Quadranten des Gesichtsfeldes absehen, so ist besonders der Fall einer 26jährigen Frau interessant, welche nach einer Entbindung eine seitdem vollständig zurückgegangene Hemiplegie gleichzeitig mit leichter, auch bereits verschwundener Aphasie erlitt. Centrale Sehschärfe vollkommen, aber Störung beim Lesen und ähnlichen Beschäftigungen. Für jedes Auge ist der Fixationspunkt die Spitze eines nach rechts gerichteten dreieckigen (sectorenförmigen) Defectes, welcher in der Peripherie oben und unten in Undeutlichkeit des excentrischen Sehens übergeht. Die Zeichnung zeigt eine vollkommene Congruenz der Defecte. In den übrigen Fällen Schweigger's besteht eine so vollkommene Uebereinstimmung nicht.

Soll die Frage, ob der Tractus so gebaut ist, wie Kellermann annimmt und daher die Frage, ob auch umschriebene homonyme Defecte durch Tractus-Läsion erzeugt werden

können, mit Hilfe klinischer Beobachtung gefördert werden, so kann dies meiner Ansicht nach nur geschehen auf Grund der Beobachtung der Art und Weise, in welcher homonyme Hemianopien in Heilung übergehen. Wenn im Tractus die Fasern der beiden Bündel in getrennten Strängen nebeneinanderliegen, dann wäre es sehr wohl denkbar, dass eine durch den Druck eines Blutextravasats auf den Tractus hervorgerufene homonyme Hemianopie in der Art zurückgeht, dass zuerst das Gesichtsfeld des einen Auges sich aufhellt, während der homonyme Defect im anderen Auge noch fortbesteht. Würde ein solcher Heilungsverlauf thatsächlich festgestellt, dann wäre es undenkbar, dass die Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels sich im Tractus dicht durchflechten, dann wäre es undenkbar, dass kleine umschriebene homonyme Defecte durch Functionsstörung eines Tractus entstehen, dann würden die letzteren unzweideutig auf einen cerebralen Sitz und unzweideutig darauf hinweisen, dass aus Einer Hirnhemisphäre die Fasern für die homonymen Partien beider Netzhäute entspringen. Wir wollen sehen, was die bisherige Erfahrung spricht. Früher schon (pag. 371) wurde erwähnt, dass wenn einmal eine homonyme Hemianopie durch längere Zeit bestanden hat, eine Rückbildung nur selten beobachtet wird. Zagorski (1867), Colsman (1870), Knapp (1873), Förster (1876), Schweigger (1876), Schell (1876), Leber (1877), Treitel (1879), Lang (1880) haben solche Rückbildungen beschrieben. Von den sich an manchen Orten befindlichen allgemeinen Angaben, dass homonyme Hemianopien, wenn Apoplexie oder Meningitis ihnen zu Grunde liegen, heilen können, — die Möglichkeit wird gewiss Niemand bestreiten — sehe ich ab. Der Rückgang der Hemianopie war entweder ein vollständiger oder ein theilweiser. Eine Beschreibung über den Gang der Restitution fehlt oder es zeigt sich, dass die Defecte ziemlich gleichmässig in beiden Hälften weichen. Kein Fall aber ist bekannt, in welchem bei homonymer Hemianopie die eine Gesichtsfeldhälfte sich aufgehellt hätte, während der andere Defect geblieben wäre. Es kann daher durch die klinische Beobachtung die Kellermann'sche Anschauung, dass im Tractus sich die Fasern beider Fascikel innig durchflechten, nicht widerlegt werden und daher ist auch das Vorkommen umschriebener homonymer Defecte nicht beweisend für eine Erkrankung des Sehcentrums, also

keine Widerlegung der Ansicht Charcot's. Charcot sagt: Homonyme Hemianopie wird nicht nur eintreten müssen, wenn es sich um eine Erkrankung des Tractus selbst handelt, sondern auch als Nachbarschaftsphänomen, wenn es sich um Erkrankungen (Hämorrhagien oder Tumoren) handelt, welche sich in den mit dem Tractus in mehr oder weniger unmittelbarer Beziehung stehenden Hirnpartien entwickeln. Dieselbe Ansicht kann Charcot auch den umschriebenen homonymen Defecten gegenüber festhalten, falls die Ansicht Kellermann's derzeit nicht zu widerlegen ist — und sie ist es in der That nicht.

Vermögen etwa die heteronymen Hemianopien vom klinischen Standpunkte Aufklärung zu geben? Die gewaltige Divergenz der Anschauung Derjenigen, welche unter Festhaltung der Partialkreuzung im Chiasma in Einer Grosshirnhemisphäre das Sehcentrum des contralateralen Auges, und Derjenigen, welche daselbst das Sehcentrum der beiden gleichseitigen Netzhauthälften erblicken — ergibt sich nicht blos bei der Erklärung der homonymen, sondern auch bei jener der heteronymen Hemianopie — und zwar stellt sich da erst recht der vollkommene Antagonismus der beiden Anschauungen heraus. Wenn ich sage: der Tractus führt Fasern beider Optici und endigt in toto in jener Hemisphäre, in die er eintritt, so muss ich auf Grund der klinischen Thatsachen nicht blos aussprechen, dass Läsion einer Grosshirnhemisphäre, wenn es dabei zu Sehstörungen kommt, stets homonyme Defecte veranlasst, sondern auch, dass durch cerebrale Störungen überhaupt niemals eine heteronyme Hemianopie zu Stande kommen kann, während, wenn ich dem Schema Charcot's huldige, ich nicht blos folgern muss, dass Verletzung einer Hirnhemisphäre niemals homonyme Defecte zur Folge habe, sondern auch, dass heteronyme und zwar laterale wie mediale (temporale und nasale) Defecte auch im Gehirn selbst ihre Ursache finden können.

Die umschriebenen homonymen Defecte zeigen dem Vertreter der ersten Anschauung, dass die Fasern der beiden Bündel entweder schon im Tractus, sicher aber im Centralorgan unter einander verflochten sind. Niemals können daher durch eine centrale Läsion nur Fasern des gekreuzten oder nur Fasern des ungekreuzten Bündels getroffen werden. Auch wenn ich zwei symmetrische Ursachen in den beiden Grosshirnhemisphären voraussetze — es nutzt nichts. Niemals können da z. B. die Fasern, welche die beiden

inneren Netzhauthälften versorgen, allein leidend werden, niemals kann also temporale und ebenso wenig nasale Hemianopie durch eine cerebrale Störung entstehen. Die Ursachen für die heteronyme Hemianopie müssen in die Peripherie geschoben werden bis zu einem Orte, wo die Fasern der beiden Bündel sich in isolirte Stränge sammeln; sie können daher entweder, wenn Kellermann nicht Recht hätte, nur vom Tractus an, sonst nur vom Chiasma an nach vorne gegen die Bulbi hin sich finden. Homonyme Hemianopien können unter dieser Hypothese sowohl durch basale, wie durch cerebrale, heteronyme nur durch basale Ursachen ihre Erklärung finden.

Der Satz lautet gerade verkehrt bei Annahme des Charcot'schen Schema. Da können homonyme Hemianopien, wie wir wissen, nur durch basale, heteronyme hingegen nicht blos durch basale, sondern auch durch cerebrale Ursachen hervorgerufen werden. Das Letztere wird klar durch einen Blick auf Fig. 26. Aus jedem Sehcentrum laufen die Fasern der beiden Bündel nämlich getrennt heraus. Wenn das eine oder das andere Bündel Eines Centrums getroffen würde, könnte sogar scharf abschneidende monoculare, temporale und nasale Hemianopie erklärt werden. Eine symmetrische Ursache rechts und links, welche die beiden gekreuzten Bündel zerstört, wird binoculare, scharf abschneidende temporale Hemianopie hervorrufen. Die grösste Freude aber würde Denjenigen bereitet, welche die binoculare nasale Hemianopie in ihren besonderen Schutz genommen haben. Eine einzige Druckursache (H. n., Fig. 26) in der Mittellinie des Gehirns, etwa in den Corpora quadrigemina (C. q.), falls an dieser Stelle die Ueberkreuzung der bis dahin ungekreuzten Bündel stattfindet, würde binoculare nasale Hemianopie hervorrufen. Nur schade, dass durch diese Eine Druckursache zu viel bewiesen wird, denn sie müsste stationäre binoculare nasale Hemianopie mit scharfer, verticaler, durch den Fixationspunkt gehender Trennungslinie und normaler Sehschärfe in ihrem Gefolge haben. Ein solches Resultat dürfte aber selbst den Anhängern der nasalen Hemianopie nicht erwünscht sein.

Eines ist sicher! Heteronyme laterale (binoculare temporale) Hemianopie kann weder nach dem Schema Newton's, noch nach dem Schema Charcot's durch Erkrankung Einer Hirnhemisphäre bedingt werden. Ich

erwähne dies gegen Rosenthal[1]), welcher in allen von ihm untersuchten Fällen von hysterischer Amblyopie binoculare temporale Hemianopie fand, so zwar, dass „der Defect der äusseren Gesichtsfeldhälfte an der anästhetischen Seite ungleich intensiver als an der gesunden Seite“ war und welcher, homonyme und heteronyme Hemianopie nicht unterscheidend, der Ansicht ist, dass diese temporale Hemianopie auf eine Affection einer bestimmten Stelle Einer Grosshirnhemisphäre hinweise.

Die Erscheinungsarten der Hemianopie als solche vermögen Newton's Ansicht nicht zu beweisen, Charcot's Ansicht nicht zu widerlegen.

Anatomische Data.

Dass von der Anatomie, der es bisher nicht gelungen ist, das Verhalten der Sehnervenfasern im Chiasma klarzulegen, nicht zu verlangen sei, dass sie die Opticusfasern bis zu ihren Ursprüngen direct verfolge und so direct darüber Aufschluss gebe, ob in der Medianlinie des Gehirns eine Ueberkreuzung des Fasciculi non cruciati stattfinde oder nicht — ist einleuchtend. Indem wir jetzt ein Wort über die centralen Ursprünge des Opticus sagen wollen, so mögen zunächst einige Data aus der Hirnanatomie in's Gedächtniss zurückgerufen werden. Wenn wir von den Thalamis opticis, deren mediale einander zugekehrte Flächen die Seitenwände des dritten Gehirnventrikels bilden, in der Medianlinie des Gehirns nach rückwärts gehen, so stossen wir auf die Vierhügel mit dem grösseren vorderen, dem kleineren hinteren Hügelpaar. Seitlich und nach vorne von dem Vierhügel liegen rechts und links die beiden Kniehöcker, Corpora geniculata, ein mehr nach aussen gelegener, das Corpus geniculatum laterale, und ein zweiter der Medianlinie näherer, das Corpus geniculatum mediale. Der laterale Kniehöcker wird von dem hinteren Ende des Thalamus opticus, welches den Namen des Pulvinar führt, vollständig, der mediale Kniehöcker davon zum Theile bedeckt. Steigen wir jetzt zur Gehirnbasis herab, so ergeben sich da, wenn wir die Dinge in situ betrachten, wenn wir also von oben durch das Gehirn hindurch die Gehirnbasis erblicken könnten, folgende Verhältnisse, die uns interessiren. Einerseits sehen wir hinten aus dem Pons Varoli

[1]) „Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie“ in „Wiener med. Presse“, No. 18—25.

die beiden Grosshirnschenkel, Pedunculi (s. Crura) cerebri, in divergirender Richtung nach vorne, andererseits aus dem in der Mittellinie weiter nach vorne gelegenen Chiasma die beiden Tractus in divergirender Richtung nach rückwärts verlaufen. So schliessen die beiden Pedunculi und die beiden Tractus einen rautenförmigen Raum ein, mit einem vorderen Winkel (dem hinteren Chiasmawinkel), einem hinteren Winkel (jenem, den die Pedunculi mit einander bilden) und zwei seitlichen Winkeln, die durch die Begegnung von Tractus und Pedunculus zu Stande kommen.

In dieser Raute liegen von vorne nach rückwärts das Tuber cinereum mit dem Infundibulum, die beiden Corpora candicantia und die Lamina perforata posterior, ausserdem die Stämme der Nervi oculomotorii, die zwischen den Pedunculis am vorderen Brückenrand hervortreten. Von den Opticus-Fasern, welche aus dem hinter dem Chiasma gelegenen Tuber cinereum entspringen und ungekreuzt zum Opticus derselben Seite laufen, war schon früher die Rede (pag. 415). Stilling lässt auch aus der Lamina perforata anterior, welche an der Hirnbasis nach vorne von jedem der beiden Tractus gelegen ist, Opticusfasern hervorgehen, sowie Scheel auch aus der in der Mittellinie der Gehirnbasis vor dem Chiasma gelegenen Lamina terminalis cinerea ungekreuzte Opticusfasern entspringen sah (pag. 417). Was nun den Tractus opticus anlangt, so geht er, nachdem er dem Pedunculus begegnet, unter demselben hinweg; er bleibt aber dabei nicht frei an der Schädelbasis zu Tage liegen, sondern verbirgt sich unter einer Gehirnwindung, dem Gyrus hippocampi. An dieser Stelle liegt also zuhöchst der Pedunculus, unter ihm der ihn kreuzende Tractus und unter diesem der Gyrus hippocampi. Der Gyrus hippocampi ist ein medialer Theil jenes Hirnlappens, welcher Temporosphenoidallappen (Gratiolet) oder Temporallappen schlechtweg oder nach Henle unterer Lappen genannt ist. Es wird daher begreiflich, wie im Falle von Gowers (pag. 437) eine Geschwulst, der vom medialen Abschnitt des Temporosphenoidallappens ausging, zuerst den Tractus durchsetzte, ehe sie das Crus (Pedunculus) cerebri erreichte.

Der Tractus steigt, den Pedunculus lateralwärts umschlingend, in die Höhe und gelangt so zu den Corpora geniculata. Früher hat er sich unter spitzem Winkel in zwei Wurzeln getheilt, von denen die eine zum Corpus geniculatum laterale, die andere zum Corpus geniculatum mediale (beim Menschen) hinzieht. Nach Stilling, der,

wie er selbst angibt, damit eine alte Angabe Reil's bestätigt, gehen die Tractusfasern nach allen Seiten nur über die Corpora geniculata hinweg, um zunächst zum Thalamus opticus zu gelangen und sich auf der Oberfläche desselben zu verbreiten. Man hat ausserdem Faserbündel direct zum Thalamus opticus, dann zum vorderen Vierhügel, beim Menschen nach Huguenin direct oder indirect auch zum hinteren Vierhügel laufen gesehen. Stilling, welcher den gewöhnlich als die zwei Wurzeln des Opticus benannten Ursprüngen aus den beiden Kniehöckern das zum vorderen Vierhügel gehende Bündel als dritten Ast beifügt, beschreibt noch einen vierten Ast des Opticus, der zu einem im Grosshirnschenkel selbst gelegenen Ganglion geht. Der Grosshirnschenkel besteht aus zwei Lagen, einer tiefen, die an der Schädelbasis blossliegt, und Pes oder Basis pedunculi heisst und einer höheren, vom Hirnschenkelfuss durch eine Schichte grauschwarzer Substanz, die Substantia nigra, getrennt, der Haube oder dem Tegmentum. In diesem Tegmentum liegt, nach unten vom Thalamus opticus, der sogenannte rothe Haubenkern. Dicht neben diesem rothen Haubenkern findet sich ein zweiter, der Luys'sche Kern, und dieser ist nach Stilling ein Ursprungskern des Opticus. Von den Opticusfasern also, die den Hirnschenkel kreuzen, zweigt sich ein Theil ab, um in den Luys'schen Kern zu gehen.

Ausser in Nervenzellen im Tuber cinereum, der Lamina perforata anterior und der Lamina terminalis cinerea würden also die Opticusfasern in folgende Ganglienkörper des Grosshirns einlaufen: in den Thalamus opticus, das Corpus quadrigeminum, die beiden Corpora geniculata und den Nucleus Luysii. Nur in den Vierhügeln stossen die Ursprünge des Opticus zusammen. Zwischen den Vierhügeln sind Commissurenfasern beobachtet worden. Charcot wirft die Frage auf, ob an dieser Stelle die von ihm supponirte Kreuzung der bis dahin ungekreuzten Bündel stattfinde? Er antwortet selbst, dass sich diese Frage vorerst nicht entscheiden lasse; denn erstens wisse man nicht, ob die sich hier kreuzenden Fasern in der That mit den Sehnerven im Zusammenhang stehen, und zweitens und vor allem wisse man nicht, ob sie die Fortsetzungen der im Chiasma nicht gekreuzten Sehnervenfasern sind. Ich will hier hinzufügen, dass Stilling von den zum Vierhügel gehenden Opticusfasern sagt, dass es ihm scheine, als ob ein Theil derselben über das vordere Hügelpaar hinüberziehe und mit den Fasern der anderen Seite eine Commissur bilde.

Der heutige Stand der Physiologie gestattet aber nicht anzunehmen, dass die Opticusfasern in den genannten Ganglienkörpern endigen, das heisst, dass es die Nervenzellen des Sehhügels, des Vierhügels, der Kniehöcker sind, welche *sehen* oder wenn man lieber will, *mit denen* wir *sehen*. Es muss vielmehr vorausgesetzt werden, dass die Gesichtswahrnehmung in Zellen der *grauen Hirnrinde* statthat, dass daher die Opticusfasern an irgend einem Orte der grauen Hirnrinde endigen und die genannten Ganglienkörper in den Verlauf der Opticusfasern nur eingeschaltet, nicht *Ursprungs*-, sondern blos *Intercalar*ganglien des optischen Nerven sind. Fragen wir, ob es der Anatomie gelungen ist, die optischen Fasern von den Intercalarganglien aus zur Hirnrinde zu verfolgen, so liegen darüber folgende Angaben vor. Die weisse Markmasse, welche die Ventrikel umhüllt, das Centrum ovale, besteht theils aus den Fasern des Stabkranzes, der Corona radiata (*Reil*), welche daselbst „wie die im Stiel eines Strausses enthaltenen Blumenstengel auseinanderfallen" (*Henle*) und an ihren peripheren Enden mit der nirgends unterbrochenen Schichte der grauen Substanz der Hirnrinde sich überziehen, theils aus Fasern, welche im Allgemeinen die Bedeutung von Commissurenfasern haben, dem Associationssystem *Meynert's*. Die Sehnervenfasern, die aus den optischen Ganglien gegen die Hirnrinde ausstrahlen, werden daher einen Theil des Centrum ovale, speciell einen Theil der Corona radiata bilden. In der That beschrieb schon *Gratiolet* Faserbündel, welche vom Thalamus opticus nach rückwärts, also gegen den *Hinterhauptslappen* ausstrahlen. *Huguenin* bestätigte die „optischen Strahlungen" *Gratiolet's* und zeichnete noch die vom Thalamus opticus nach vorne gehenden Faserbündel (den vorderen Sehhügelstiel), wie die seitlichen Ausstrahlungen. Aus *Meynert's* Abbildungen ist ersichtlich, dass nicht blos vom Pulvinar (dem hinteren Ende des Thalamus opticus), sondern auch vom äussern, wie vom innern Kniehöcker und vom vordern Vierhügel Strahlungen ausgehen, die sich zu einem Markbündel vereinigen, das in die weisse Substanz des Hinterhauptlappens hineinläuft. Davon, dass zahlreiche Faserzüge aus dem Sehhügel direct in die weisse Substanz des Occipitallappens eintreten, hat sich auch *Stilling* überzeugt.

Die letzteren anatomischen Befunde lassen es nicht unmöglich erscheinen, dass in der Rinde des Occipitallappens das Ende der optischen Fasern, also die das Sehcentrum bildenden Ursprungszellen

liegen. Dass uns aber in Betreff der Frage, ob das in jeder Grosshirnhemisphäre gelegene Sehcentrum dem entgegengesetzten (oder etwa dem gleichnamigen) Auge, ob es beiden Augen in toto oder beiden Augen zum Theile vorsteht, die Anatomie nicht die entferntesten Anhaltspunkte gibt, wird uns umsoweniger Wunder nehmen, als wir wissen, dass von dem Verfolgen einer einzelnen Faser aus dem Opticusstamme bis zu ihrem centralen Ende auf anatomisch-histologischem Wege nicht die Rede sein kann.

Pathologisch-anatomische Data.

In ähnlicher Weise, wie über den Chiasmabau, könnte die pathologische Anatomie Aufschluss geben über die volle Endigung jedes Tractus in der entsprechenden Hemisphäre, falls es ihr gelänge, bei Atrophie Eines Sehcentrums die Bahnen der atrophirten Fasern in beide Nervi optici oder bei Atrophie Eines Opticus die centripetal aufsteigende Atrophie in beide Hemisphären zu verfolgen. Mit dem Verfolgen der Bahnen der vom Centrum zur Peripherie fortschreitenden Atrophie hat es insofern etwas Missliches an sich, als die Lage des Sehcentrums in der Hirnrinde nicht etwa in solcher Weise bekannt ist, wie die Lage des Tractus an der Basis cranii. Auch wurde über einen derartigen Befund bisher nicht berichtet; ist doch bis jetzt nicht einmal die Atrophie Eines Tractus in beide Optici hinein nachgewiesen! Dagegen liegt allerdings ein Befund der zweiten Art vor, der um so grössere Bedeutung hat, als er uns behilflich ist, den Ort der Sehcentren aufzufinden. Jeder Opticus enthält nach unserer Vorstellung Fasern, welche theils aus der Hemisphäre der gleichen Seite, theils (und zwar zum grösseren Theile) aus jener der entgegengesetzten Seite ihren Ursprung nehmen. Das Vorkommen der umschriebenen homonymen Defecte nöthigt uns ferner (wenn wir nicht annehmen wollen, dass erst im Tractus eine Durchflechtung beider Bündel stattfindet) zu der Annahme, dass das gekreuzte und das ungekreuzte Bündel nicht an räumlich getrennten Orten der Rinde seinen Ursprung nimmt, sondern dass die Ursprungsfasern und -Zellen beider Bündel unter einander gewürfelt liegen. Wenn nun bei Atrophie Eines Opticus sich der Schwund bis in die Hirnrinde fortpflanzt, so steht zu erwarten, dass wiewohl in der gleichseitigen Hemisphäre das ungekreuzte, in der contralateralen das gekreuzte Bündel endigt, doch

die Atrophie an symmetrischen Stellen, an der entgegengesetzten Seite nur in mächtigerer Ausdehnung erscheint. Diese Voraussetzungen alle werden durch einen Befund *Huguenin's* (1878) [1]) bewahrheitet. Bei einem 53jährigen Manne, der seit seinem fünften Lebensjahre auf dem *linken* Auge erblindet und dessen linker Sehnerv atrophisch war, zeigt die Rinde des *Occipitalhirns* auf *beiden* Seiten und in derselben Gegend einen wesentlichen Defect. Der Defect ist auf der *rechten* Seite viel grösser als auf der linken. Der Befund deutet also einerseits auf die Rinde der Hinterhauptlappen als den Sitz der Sehcentren und stützt andererseits mächtig die Anschauung, dass jeder Tractus ganz in der gleichseitigen Hemisphäre wurzle, denn, wenn *Charcot's* Schema richtig wäre, könnte bei Atrophie des *linken* Opticus Atrophie *nur* in der Rinde der *rechten* Hemisphäre gefunden werden.

Ein zweiter Fund *Huguenin's* sagt zwar nichts aus über die Sehcentren *jedes einzelnen* Auges, ist aber doch desshalb von grossem Werthe, weil er einen weiteren Beitrag liefert zur Erkenntniss der Lage der Sehcentren überhaupt. Eine 43jährige Frau hatte durch Blatternkrankheit in frühester Jugend ihr Sehvermögen an beiden Augen fast eingebüsst. Sie starb an Typhus. Beide Optici waren verdünnt; wieder zeigte sich und zwar beiderseits Atrophie der Rinde des *Hinterhauptlappens* an umschriebener Stelle.

Die anatomischen Funde von *Gratiolet* und seinen Nachfolgern erfahren durch die eben angeführten Data eine *ebenso mächtige Stütze*, als die Lehre Derjenigen, welche *jede Hirnhemisphäre mit beiden Augen*, also jedes Auge mit beiden Hirnhemisphären zusammenhängen lassen.

Experimentelle Data.

Gehen wir denselben Weg, wie früher, bei der Frage des Chiasmabaues (pag. 429), so kann das Experiment in ähnlicher Weise wie dort, einmal dahin angestellt werden, dass man einen Nervus opticus künstlich zur Atrophie bringt und so sich bestrebt, Objecte von Thieren der pathologischen Anatomie zu liefern, wie *Huguenin* ein solches beim Menschen zu finden einmal so glücklich war; oder aber man zerstört die intercalaren Opticusganglien

[1]) *Hirschberg's* Centralblatt, pag. 311; Corresp. für Schweizer Aerzte, 15. November 1878.

oder das Sehcentrum in der Hirnrinde und beobachtet die Störungen des Sehvermögens, die da nachfolgen.

In ersterer Hinsicht haben wir gehört (pag. 431), dass v. Gudden beim Hunde durch Atrophie Eines Opticus die Central-(Intercalar-) Ganglien beider Seiten atrophisch werden sah, und das Ergebniss dieses Experimentes können wir ohne Bedenken auf den Menschen übertragen. Allein v. Gudden verfolgte die Atrophie nicht bis in die Hirnrinde und so ist durch derartige Befunde der Beweis nicht erbracht, dass auch Zerstörung des Sehcentrums Hemianopie erzeuge. Wenn wir auf Fig. 26 blicken, so begreifen wir, dass bei Atrophie des rechten Opticus z. B. dieselbe sich fortpflanzt mittelst des ungekreuzten Bündels zu den Corpora geniculata (und anderen Opticusganglien) rechterseits und mittelst des gekreuzten Bündels zu den analogen Ganglien linkerseits, und dass doch, wenn die Atrophie bis in die Hirnrinde ginge, nur an der Rinde der linken Hemisphäre atrophische Erscheinungen sichtbar wären, die rechte Hemisphäre aber vollständig intact bliebe. Die Befunde v. Gudden's sprechen also zwar für die Partialdurchkreuzung im Chiasma, allein in Betreff des Verhaltens der Sehcentren geben sie keinen Aufschluss.

Würde auf experimentellem Wege durch Zerstörung des Thalamus opticus (oder anderer Intercalarganglien) Hemianopie erzeugt werden können — bisher liegt kein derartiges Experiment vor — so würde dies für die Anordnung der Sehcentren ebensowenig beweisend sein; und für den Menschen beweist es überhaupt nichts, wenn, wie dies neuerlich Lussana und Lemoine (1877) wieder gezeigt haben, Zerstörung dieser Ganglien bei gewissen Thieren zu contralateraler Amaurose führt.

An der Hirnrinde muss experimentirt werden. Es muss untersucht werden, ob es überhaupt ein gesondertes Sehcentrum in der Hirnrinde gibt und wenn es ein solches gibt, wo es seinen Sitz hat und in welcher Weise es mit den Retinae zusammenhängt. Hermann Munk hat durch seine glänzenden Experimente am Hunde und Affen gezeigt, dass wie dies Ferrier zuerst ausgesprochen, ein besonderes Sehcentrum existirt, dass dieses Sehcentrum in der Rinde des Hinterhauptlappens (Ferrier hat es an einen anderen Ort verlegt) gelegen ist und dass jedes Sehcentrum mit beiden Augen (Ferrier lässt es nur mit dem entgegengesetzten Auge zusammenhängen, aber auch Ein Sehcentrum für das andere

vicariiren) in Verbindung steht. Munk hat auf experimentellem Wege durch Zerstörung Eines Sehcentrums Hemianopie erzeugt.

Die Resultate, welche Munk am Hunde gewann, sind folgende. Die Sehsphäre des Hundes ist die Rinde des Hinterhauptlappens. Munk hat ihre bedeutende Ausdehnung auf experimentellem Wege genau festgestellt. Anfänglich glaubte Munk, dass jede Sehsphäre des Hundes ausschliesslich mit dem entgegengesetzten Auge zusammenhänge, aber, nachdem Luciani und Tamburini einerseits, Goltz andererseits Experimente angestellt, durch welche ein Zusammenhang jeder Sehsphäre mit dem gleichseitigen Auge erwiesen wurde, stellte Munk diesen Zusammenhang genauer fest. Durch Abtragung Eines Sehcentrums erfolgt Erblindung des contralateralen Auges mit Ausnahme der äussersten lateralen Netzhautpartie, und Erblindung eben dieser äussersten lateralen Netzhautpartie des gleichseitigen Auges. Es erblindet also bei Abtragung des linken Sehcentrums die äusserste linke Partie der Retina des linken Auges und die linke Partie der Retina des rechten Auges in grosser Ausdehnung mit Einschluss der ganzen Stelle des deutlichsten Sehens. Ihre Funktion behält: die rechte Partie der Netzhaut des linken Auges in grosser Ausdehnung mit Einschluss der ganzen Stelle des deutlichsten Sehens und die rechte Partie der Retina des rechten Auges in geringer Breite. Es entsteht demnach rechtsseitige homonyme Hemianopie, ohne dass jedoch die beiden Defecte gleichartig wären. Durch zahlreiche Beobachtungen konnte Munk erweisen, dass die Ausdehnung der von einem Sehcentrum versorgten homonymen Netzhautpartien bei Hunden verschiedener Race verschieden ist, dass, je mehr die Divergenz der Augen sich verringert, je mehr also beide Augen nach vorne gerichtet werden, desto grösser der gleichseitige, desto kleiner der entgegengesetzte Netzhautbezirk wird, der von einem Sehcentrum abhängig ist, desto mächtiger also, wie wir nach allem bisher Gesagten wissen, das ungekreuzte Bündel, desto schwächer das gekreuzte Bündel wird. Bei keiner Hunderace aber fand Munk, dass der horizontale Bogen der vom Sehcentrum der gleichen Seite versorgten Retina mehr als ein Viertel des ganzen Horizontalmeridians der Netzhaut betragen hätte. Man kann daraus schliessen, dass beim Hunde im günstigsten Falle das ungekreuzte Bündel $\frac{1}{4}$, das gekreuzte $\frac{3}{4}$ aller Opticusfasern enthält, dass demnach die Fasernsumme des ersteren sich zu

der des letzteren verhält, wie 1 : 3, während für den Menschen das Verhältniss 2 : 3 anzunehmen ist. Vom besonderen Interesse war es für mich, zu erfahren, ob aus Munk's Experimenten die Thatsache klar werden könnte, dass gekreuztes und ungekreuztes Bündel keinen gesonderten Ursprung aus der Hirnrinde nehmen. Die umschriebenen homonymen Defecte, wenn man sie nicht ausschliesslich und allein durch umschriebene Läsion des Tractus bei Annahme der Durchflechtung der Fasern der beiden Bündel erklären will, deuten, wie wir wissen, darauf hin, dass die Ursprungszellen für die correspondirenden Fasern beider Bündel dicht aneinander gelegt sein müssen. Beim Hunde wird von der linken Sehsphäre die äusserste linke Partie der linken Retina versorgt. Diesen ungekreuzten Fasern müssen gewisse gekreuzte Fasern entsprechen und beim Menschen wäre ein Defect der äussersten lateralen Partie der linken Retina aus centraler Ursache nicht möglich, ohne dass gleichzeitig ein Defect in der medialen Partie der rechten Retina entstände. Beim Hunde aber soll dies thatsächlich möglich sein. Denn wenn Munk nur das äusserste Drittel der linken Sehsphäre exstirpirt hat, so ist nur die äusserste linke Partie der linken Retina blind, am rechten Auge aber ist gar keine Abnormität zu constatiren. Munk hat überhaupt festgestellt, welche Theile der Sehsphäre den einzelnen Retinaabschnitten beim Hunde entsprechen; er hat festgestellt, dass die Elemente der Hirnrinde, in denen die Opticusfasern endigen, ebenso regelmässig und continuirlich angeordnet sind, wie die Stäbe und Zapfen (die peripheren Endausläufer der Opticusfasern) in der Netzhaut, so dass „benachbarten Rindenelementen immer benachbarte Retinaelemente entsprechen“; er hat endlich gefunden, dass jene Stelle der Hirnrinde, welche der Stelle des deutlichsten Sehens in der Netzhaut entspricht, einen verhältnissmässig sehr grossen Theil der Sehsphäre einnimmt.

Wiewohl Munk selbst seinen Experimenten an der Sehsphäre des Hundes (namentlich wegen der von ihm erzeugten Seelenblindheit, auf die wir noch zurückkommen müssen) eine grössere Bedeutung beilegt, als den analogen Versuchen am Affen, so scheinen mir doch die letzteren für die Physiologie des Menschenhirns von weit grösserer Tragweite. Die Sehsphäre des Affen ist die Rinde seines Hinterhauptlappens, der beim Affen sich als solcher vollkommen abgrenzt, während beim Hunde (auch beim Menschen) eine ähnliche scharfe Abgrenzung nicht existirt. Wenn man dem Affen

die ganze Rinde an der convexen Fläche des linken Hinterhauptlappens exstirpirt, so sieht der Affe kein Object, dessen Bild auf den linken Netzhauthälften entworfen wird. Die Störung ist für beide Augen gleich, wovon man sich überzeugt, wenn man die Lider bald des einen, bald des andern Auges vernäht. Die beiden rechten Netzhauthälften fungiren ungestört. Wiewohl genauere Angaben über die Grenzlinien fehlen und bei der grossen Beweglichkeit des Affen auch schwerlich zu erlangen sein werden, so ist nicht blos klar, dass durch die Operation rechtsseitige Hemianopie gesetzt wurde, sondern auch, dass diese Hemianopie vollkommen analog ist derjenigen, welche man beim Menschen beobachtet. Exstirpirt man dem Affen auch die Rinde des zweiten Hinterhauptlappens, so ist er ganz blind. Ist die Exstirpation z. B. auf der linken Seite vollständig, auf der rechten aber nur unvollständig gelungen, dann ist die doppelseitige Hemianopie nachweisbar, denn es besteht dann complete homonyme Hemianopie nach rechts, das rechte Gesichtsfeld fehlt vollständig, während die Hemianopie nach links incomplet ist, in den linken Gesichtsfeldhälften noch ein gewisses, unvollkommenes Sehvermögen übrig geblieben ist. Bei dieser vollkommenen Uebereinstimmung zwischen Mensch und Affe hinsichtlich ihrer Sehsphäre müsste es vom höchsten Interesse sein, festzustellen, dass durch partielle Exstirpationen der Sehsphäre beim Affen homonyme Defecte erzeugt werden, wie ja alle klinischen Beobachtungen beim Menschen dafür sprechen, dass partielle Läsionen des Sehcentrums niemals unilaterale Sehstörungen, sondern stets homonyme Defecte bedingen. Ueber diesen Punkt macht nun Munk in seinem letzten Vortrag[1]) (2. Juli 1880) die unerwartete Mittheilung, dass die Ursprünge des ungekreuzten und gekreuzten Bündels beim Affen wie beim Hunde ganz gesondert liegen. Entfernt man die laterale Hälfte der linken Sehsphäre des Affen, dann ist das ungekreuzte Bündel allein getroffen, die laterale Hälfte des linken Auges erblindet, während am rechten Auge keine Sehstörung erscheint; durch die Zerstörung der medialen Hälfte der linken Sehsphäre hingegen wird die vom gekreuzten Bündel versorgte mediale Partie der

---

[1]) Munk's Kundgebungen über die Sehsphäre finden sich in den Vorträgen, welche er am 23. März und 27. Juli 1877, 15. März und 29. November 1878, 4. Juli 1879 und 2. Juli 1880 in der Berliner physiologischen Gesellschaft und am 3. Juni 1880 in der Berliner Akademie der Wissenschaften gehalten hat.

rechten Retina blind, während am linken Auge keine Störung hervortritt. Unter solchen Verhältnissen ist es begreiflich, dass als Munk einem Affen zuerst die laterale Hälfte der linken, dann die mediale der rechten Sehsphäre wegnahm, das linke Auge dieses Affen total erblindete. Ist das richtig, dann muss man sagen, dass zwischen dem Bau der Sehsphäre des Menschen und des Affen trotz der scheinbaren Uebereinstimmung noch ein wesentlicher Unterschied besteht.

Auch bei niedriger stehenden Säugethieren scheint so wie bei den Vögeln der Sitz des Sehcentrums im hinteren Theil der Rinde der Grosshirnhemisphären zu sein. Wenigstens fand Moeli[1]), dass Tauben blind wurden, und nur dann blind wurden, wenn dieser Theil der Rinde zerstört worden war. Beim Kaninchen erzeugte Zerstörung der hinteren Hälfte der Grosshirnhemisphäre Amplyopie im entgegengesetzten Auge. Sicherlich wird, falls die ganze Sehsphäre vernichtet ist, auch beim Kaninchen, da sich ein kleiner Theil der Opticusfasern im Chiasma kreuzt, eine gleichseitige ganz excentrische Sehstörung gesetzt, aber ich glaube gern, dass der Nachweis derselben, bei der geringen Ausdehnung und der grossen Excentrität der betroffenen Retinapartie, sowie bei der geringen Intelligenz der Thiere einfach unmöglich ist.

Munk hat die Frage über das Verhalten der Fasern im Chiasma nicht in den Bereich seiner Betrachtungen gezogen. Es wird, wie wir gesehen haben (s. Fig. 25, pag. 449), einfach durch den Nachweis, dass jedes Sehcentrum mit beiden Retinae zusammenhänge und dass Zerstörung Eines Sehcentrums homonyme Hemianopie erzeuge, in Betreff der Faserkreuzung im Chiasma nicht das Mindeste erwiesen. Fassen wir aber das, was wir über diesen Punkt wissen, mit den Ergebnissen der angeführten anatomischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen, sowie der Experimente in Betreff des Sehcentrums zusammen, so folgt:

Es gibt eine gesonderte Sehsphäre, d. h. einen Abschnitt der grauen Hirnrinde, welcher ausschliesslich dem Gesichtssinne vorsteht und welcher im Hinterhauptlappen des Grosshirns zu liegen scheint. Aus jeder Grosshirnhemisphäre entspringt Ein Opticusstamm, die zweite Hemisphäre nimmt an der Bildung dieses Opticusstammes nicht den geringsten Antheil. Der Opticusstamm,

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LXXVI.

der aus jeder Gehirnhemisphäre hervorgeht (der Tractus opticus), geht bei jenen Thieren, deren Augen ganz seitlich stehen, deren Gesichtslinien also einen Winkel von 180° bilden, in toto zum Auge der entgegengesetzten Seite, wobei die Sehnerven sich entweder schon im Gehirn total kreuzen (Petromyzon), oder ausserhalb des Gehirns (ohne ein Chiasma zu bilden) sich einfach überkreuzen (andere Fische), oder in dem Mattengeflecht eines Chiasma sich in toto zu der entgegengesetzten Seite hindurchflechten (Amphibien, Vögel — wie sich die Sache bei der Eule verhält, deren Augen nach vorne gerichtet sind und die scheinbar binocularen Sehact besitzt oder wenigstens besitzen könnte, ist noch nicht genügend aufgeklärt —, gewisse Säugethiere). Sobald bei den Säugethieren ein Theil des Gesichtsfelds gemeinsam wird, bleibt ein Theil der Fasern des Tractus auf der gleichen Seite und im Chiasma findet nicht mehr eine vollständige Kreuzung statt. Zunächst aber wird noch immer der grösste Theil der Retina mit Einschluss der ganzen Stelle des deutlichsten Sehens vom entgegengesetzten Sehcentrum versorgt, das gekreuzte Bündel überwiegt das ungekreuzte um das Drei- und Mehrfache. Je mehr die Augen nach vorne gerichtet werden, je kleiner also der Winkel zwischen den beiden Gesichtslinien wird, um so stärker wird das ungekreuzte Bündel, um so mehr Fasern bleiben auf der gleichen Seite, um so weniger durchkreuzen sich. Selbst Thiere derselben Race (Hunde) zeigen je nach der grösseren oder geringeren Divergenz ihrer Augen dies verschiedene Verhalten. Beim Affen scheint zwischen ungekreuztem und gekreuztem Bündel bereits dasselbe Verhältniss zu sein, wie beim Menschen. Indem das ungekreuzte Bündel eine immer grössere Stärke erlangt und seine Fasern sich daher einen immer grösseren Abschnitt der lateralen Hälfte der gleichseitigen Retina erobern, gewinnt es schliesslich auch das Terrain der Stelle des deutlichsten Sehens, so dass endlich bei jenen Thieren (Affe, Mensch), deren Augen gerade nach vorne gerichtet, deren Gesichtslinien also parallel gestellt sind (bei denen der Winkel zwischen den beiden Gesichtslinien Null ist), das ungekreuzte Bündel die laterale Hälfte der Macula lutea versorgt, während die mediale Hälfte der Macula dem gekreuzten Bündel zugehört. Aber auch beim Menschen ist das ungekreuzte Bündel schwächer, als das gekreuzte, weil die Function der lateralen Netzhauthälfte nicht so weit nach vorne oder wenigstens sicherlich nicht in derselben qualitativen Höhe

so weit nach vorne reicht, als jene der medialen Hälfte der Retina.

Auf Grund der Munk'schen Experimente am Hunde, bei welchen der der gleichseitigen lateralen Netzhautpartie zugehörige Theil der Sehsphäre isolirt exstirpirt werden konnte, ohne dass irgend eine Sehstörung an der Retina der entgegengesetzten Seite entstand, muss man annehmen, dass bei jenen Thieren, bei welchen das Feld und die Bedeutung des gemeinsamen Schaetes nur gering ist, die centralen Ursprungselemente für die beiden Bündel nicht durcheinander gewürfelt liegen, während dies bei dem höchstorganisirten Thiere (dem Menschen) unzweifelhaft der Fall ist. Wunderbar ist nur, dass sich der Affe nach Munk wie der Hund verhalten soll, und nicht dem Menschen gleich. Aber eine gewisse Analogie zwischen Mensch und niederen Thieren bleibt doch bestehen; denn auch in der Sehsphäre des Menschen muss es eine Partie geben, deren Zerstörung nur eine einseitige Functionsbehinderung hervorruft. Die Fasern, welche die vorderste Partie der medialen Hälfte der Retina versorgen, entspringen aus Elementen der contralateralen Sehsphäre, zwischen denen analoge Elemente für die laterale Partie der gleichseitigen Retina fehlen; denn gäbe es diese, so müsste der vorderste Theil der lateralen Netzhauthälfte ebenso tüchtig fungiren, wie der vorderste Theil der medialen Netzhautpartie. Ist dies richtig, so muss es eine Einengung des lateralen Sehfelds an der Peripherie Eines Auges aus centraler Ursache geben ohne einen Gesichtsdefect am zweiten Auge. Und das gibt es wirklich.

Allen den unklaren und schwankenden, auch allen den einseitigen Anschauungen gegenüber, die einerseits einen bestimmten Chiasmabau vertreten, ohne dem Bau der Sehsphäre präjudiciren zu wollen, andererseits den Bau der Sehsphäre erklären, ohne dem Bau des Chiasma zu nahe zu kommen, muss ausgesprochen werden, dass in allen Thierklassen jeder Opticusstamm ganz und ausschliesslich in der gleichseitigen Hemisphäre wurzelt, und dass das Factum, ob jede Sehsphäre mit Einem Auge (und zwar dem entgegengesetzten) allein oder ob sie mit beiden Augen zusammenhängt, nicht vom Bau der Sehsphäre, sondern in der That ausschliesslich und allein vom Bau des Chiasma abhängt, der Schwerpunkt der ganzen Frage also wirklich im Baue des Chiasma gelegen ist. Man kann nur sagen, dass

die von Newton aufgestellte und von Johannes Müller weiter geförderte Anschauung in Betreff des Verhaltens der Sehcentren und des Chiasma durch die Gesammtheit aller bisher in Betracht gezogenen Untersuchungen auf das Glänzendste bewiesen wird.

Es erübrigt nur noch die

Data der Autopsie

beim Menschen herbeizuziehen. Durch diese soll gezeigt werden, dass krankhafte Läsion Einer Hirnhemisphäre Hemianopie erzeugen kann, und sie sollen uns den Weg weisen, den Ort der Sehsphäre beim Menschen zu finden, bezüglich den anatomischen Befunden von Gratiolet u. A., sowie den pathologisch-anatomischen Funden von Huguenin eine sichere Grundlage geben. Sollen diese Läsionen der Hemisphäre in unserem Sinne beweisend sein, so darf man auch die Einwürfe Charcot's nicht vergessen, der im Tractus Fasern für beide Augen verlaufen, aus jeder Hemisphäre aber nur Fasern für das entgegengesetzte Auge entspringen lässt. Die Ergebnisse der Autopsie müssen also solche sein, dass die während des Lebens bestandene Hemianopie nicht ihre Erklärung finden kann durch eine secundäre Druckwirkung auf den Tractus oder durch eine Einbeziehung des Tractus in den krankhaften Process, sondern nur durch eine Erkrankung der Hirnrinde. Um eine leichtere Uebersicht zu erlangen, theilen wir die krankhaften Processe, bei denen während des Lebens des Individuums Hemianopie beobachtet wurde, ein in: Gehirntrauma (dem Thierexperiment analog), Tumoren, Hämorrhagien, Abscesse und Erweichungsherde.

a) Trauma.

1. Keen und Thomson (1871[1]).

Ein 23jähriger Soldat wird in der Schlacht durch den Kopf geschossen. Die Kugel tritt am Hinterhaupt in der Mittellinie 1¼ Zoll über der Protuberantia occipitalis externa ein und an einem 2 Zoll von der Mittellinie nach links und 3 Zoll über der Eintrittsstelle gelegenen Punkte (es wird die Mitte der ganzen Aus-

[1]) Transactions of the Amer. Ophth. Soc., pag. 122.

gangsöffnung in Betracht gezogen) wieder aus. Es wurde hierbei also offenbar (wenngleich Thomson und Keen meinen, man könne nichts Bestimmtes über die Art der Hirnverletzung aussagen) der linke Hinterhauptlappen durchschossen. Der Getroffene verlor aber sein Bewusstsein nicht und kroch hinter die Schlachtlinie. In den nächsten Tagen war, wie er glaubt, sein Gesicht schlecht. Später (wenigstens 10 Tage später) verfiel er in Bewusstlosigkeit und es entwickelte sich Paralyse der rechten Extremitäten. Paralyse und Bewusstlosigkeit hielten 2 oder 3 Monate an. Er erinnert sich einen faustgrossen Fungus cerebri, der 5 oder 6mal abgetragen wurde, gehabt zu haben. Aphasie hatte er nicht. Seine geistigen und körperlichen Kräfte nahmen allmälig zu und nach einem Jahre war die Paralyse beinahe verschwunden. Bei der Aufnahme zeigte sich das Gedächtniss des Patienten ganz gut, wenngleich nicht so gut, wie früher. Geschlechtstrieb ungeschwächt. Keine Paralyse. Die Austrittsstelle der Kugel nicht durch Knochenmasse geschlossen. Patient klagt, dass das Sehvermögen seines rechten Auges schlecht sei. An den Augen, sowie an den Augenmuskeln, den Pupillen nichts Abnormes, nur am linken Auge eine alte Hornhauttrübung. Trotzdem ist an diesem Auge die centrale Sehschärfe $\frac{2}{3}$, am rechten 1. Die angebliche Schlechtsichtigkeit des rechten Auges erweist sich als vollständige homonyme rechtsseitige Hemianopie mit verticalen Trennungslinien. Der Augenspiegelbefund ist negativ.

b) Tumoren.

2. Hirschberg (1875)[1].

Ein 40jähriger Mann leidet seit 4 Jahren an intermittirendem heftigen linksseitigen Stirnkopfschmerz; seit 14 Tagen kann er nach der rechten Seite hin nicht sehen. Störungen in der Psyche, der Motilität und Sensibilität fehlen. Es besteht vollständige rechtsseitige homonyme Hemianopie; die scharfe Trennungslinie verläuft beiderseits vertical dicht neben dem Fixirpunkt. Centrale Sehschärfe wird als normal bezeichnet. Sehnerv und Netzhaut normal. Bald folgte Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie, der Tod. Im linken Stirnlappen ein apfelgrosses Glio-

[1]) Virchow's Archiv, Bd. LXV.

sarcom. Der linke Tractus opticus merklich dünner als der rechte. Bei der microscopischen Untersuchung an Horizontalschnitten konnte sich Hirschberg „von der Existenz der nicht gekreuzten Fasciculi laterales überzeugen".

3. Pooley (1877)[1]).

Der 55jährige Patient hatte vor 30 Jahren einen Chanker gehabt, nur von geringer Pharyngitis gefolgt. Vor 6 Wochen und noch einmal später Gesichtshallucinationen, epileptiforme Convulsionen, maniakalische Anfälle. Patient lässt Worte aus, ist vergesslich und sehr aufgeregt. Sehschärfe $\frac{20}{20}$, Sehfeld normal. 2 Tage darauf scharfabschneidende rechtsseitige homonyme Hemianopie, die später eine Zeit lang verschwindet, um jedoch bald wiederzukehren und dann zu persistiren. Parese der rechten Körperhälfte, Abnahme der Empfindlichkeit im rechten Arme, des Gedächtnisses, Zeichen von Aphasie treten ein. Bei einer späteren Klage über Abnahme der Sehschärfe des linken Auges zeigt sich in diesem Auge Stauungspapille, während der Sehnerv des rechten Auges normal geblieben.

Im linken Occipitallappen eine 5/4 Zoll „im Durchmesser" und 1/2 Zoll in der Dicke haltende, mit Pia und Dura verwachsene, von erweichter Hirnsubstanz umgebene, für ein Gumma gehaltene Geschwulst. Der linke Thalamus opticus und die ihn umgebende Hirnsubstanz vollkommen erweicht. Tractus optici und Chiasma normal. Der rechte Seitenventrikel stark erweitert.

4. Jastrowitz (1877)[2]).

Die Krankheit beginnt mit Aphasie; später folgt Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und des rechten Facialis, ganz vorübergehend Parese des rechten Abducens. Hirschberg findet: Papillen beiderseits normal. Functionell lässt sich bei dem psychischen Zustande des Patienten nur ermitteln, dass jedes Auge für sich central zu fixiren im Stande ist und eine relativ gute Sehschärfe besitzt. Rechtsseitige homonyme Hemianopie.

Der linke Occipitallappen in ein Sarcom verwandelt, das nach unten hin förmlich ausgelöst war durch eine frische Erweichung.

---

1) Knapp's Archiv, Bd. VI, pag. 27.
2) Centralblatt für pract. Augenheilkunde, pag. 254.

Die Intercalarganglien (Thalamus, Vierhügel, Kniehöcker), sowie Tractus und Nervi optici normal. Auch im übrigen linken Grosshirn keine Veränderung.

5. Dreschfeld (1880)[1].

Bei der 41jährigen Patientin trat 7 Wochen vor der Aufnahme Kopfschmerz und Schwäche im linken Bein auf. Vor einer Woche apoplectischer Anfall, gefolgt von Lähmung der ganzen linken Seite. Bei der Aufnahme linksseitige Hemiplegie, theilweise Paralyse des rechten Facialis, vollständige Hemianopia homonyma sinistra. Folgen Convulsionen, nach denen Störung der Articulation und des Schlingens auftritt. Schliesslich Wiederholung der Convulsionen, Coma, Tod.

Ein tuberculöser Tumor verdrängte den rechten Thalamus opticus beinahe ganz und erstreckte sich quer nach aussen durch die hier aufsteigende weisse Markmasse (die innere Kapsel) bis zu dem grauen Kerne (dem Linsenkern), der auf diesem Wege liegt. Nach abwärts reicht der Tumor bis dicht an die Unterfläche der rechten Hirnhemisphäre, wo er den rechten Tractus zu einem ganz flachen Bande platt drückt.

c) Hämorrhagien.

6. Baumgarten (1878)[2].

Bei einem starken Manne tritt plötzlich Hemianopia homonyma sinistra auf, die persistirt. Sehschärfe normal. Tod durch Herzlähmung nach mehreren Monaten. Schrumpfung der Nieren. Herzverfettung. In der Substanz des rechten Occipitallappens eine alte apoplectische Cyste von der Grösse einer Wallnuss. Die sämmtlichen Windungen des Occipitallappens in toto erweicht. Ungefähr im Centrum des rechten Thalamus opticus eine kaum halblinsengrosse sogenannte apoplectische Narbe. Tractus, Chiasma und Nervi optici normal.

7. Hosch (1878)[3].

März 1875 wird der 54jährige Patient von einem leichten apoplectischen Anfall betroffen. Schwäche der linken Extremitäten und Fehlen der linken Gesichtsfeldhälften bleibt zurück. December 1875

---

[1]) Centralblatt für pract. Augenheilkunde, pag. 35.
[2]) Centralblatt für die med. Wiss., 25. Mai, No. 21, pag. 369.
[3]) Zehender's Monatsbl. für Augenh., Juni, pag. 281.

ein zweiter starker Insult. Februar 1876: Rechts V $\frac{4}{5}$, links V $\frac{1}{2}$, vollständige linksseitige homonyme Hemianopie, Trennungslinie nach links etwas abweichend. Der Spiegel zeigt leichte Röthung und Verschleierung der Papillen, sowie einige streifige Netzhauthämorrhagien. Eine neue Apoplexie führt zu vollständiger Lähmung der linken Seite, ein letzter Schlaganfall auch zu vollständiger Lähmung der rechten Körperhälfte und zum Tode.

Rechts hinter dem Thalamus opticus eine grosse alte apoplectische Cyste, welche den grössten Theil des Occipitallappens bis zur grauen Rinde zerstört hat. In der Gegend des Streifenhügels eine grosse pigmentirte Narbe, die ziemlich weit in den Thalamus opticus hineinragt. Streifenhügel und Linsenkern geschrumpft.

Die kurz vor dem Tode aufgetretene rechtsseitige Lähmung findet ihre Begründung in einem massenhaften frischen Bluterguss in den dritten Ventrikel mit ausgedehnter Hirnzertrümmerung. Ausserdem liegt auf dem rechten Tractus ein frisches Blutgerinnsel auf, das diesen sowie das Tuber cinereum etwas eingedrückt hatte (vergl. pag. 442). Ueber die partielle Atrophie des Optici in diesem Falle wurde schon früher gesprochen (pag. 420).

8. Dmitrowsky und Lebeden (1879)[1].

Der 22jährige Kranke klagt über Kopfschmerz, ist schläfrig, schwer zum Sprechen zu bewegen; vor dem Tode entwickelte sich Aphasie. Vollständige rechtsseitige homonyme Hemianopie. Sehnervenpapillen geröthet, ihre Grenzen undeutlich, die Centralvene der Netzhaut erweitert.

In der linken Grosshirnhemisphäre eine Hämorrhagie, die den grössten Theil der Corona radiata (auch des Occipitallappens?) einnahm und auch in den Schläfenlappen eindrang. In diesem reichte sie beinahe bis zur grauen Rinde, besonders da, wo der Schläfenlappen die Insel bedeckt.

9. Pflüger (1879)[2].

Der 62jährige Kranke, wegen Hirnblutung in's Spital aufgenommen, zeigt linksseitige homonyme Hemianopie mit, wie es scheint, scharfer in der Mittellinie abschneidender Grenze.

---

[1]) Med. Bote, No. 46; Hirschberg's Centralblatt, pag. 84, 1880.

[2]) Augenklinik in Bern. Bericht über das Jahr 1878. Bern 1879, pag. 57.

Ein hämorrhagischer Herd von der Grösse eines kleinen Apfels im rechten Corpus striatum und im unteren Theile des Thalamus opticus ist das hervorstechendste Ergebniss der Autopsie. Die Störung reicht noch ein wenig in die Marksubstanz (Langhans).

d) Abscess.

10. Lewick (1866)[1].

Der kurzen Bemerkung Huguenin's über diesen Fall entnehme ich, dass es sich um Hemianopie (welcher Art?) handelte und dass die Section einen Abscess im linken Vorderlappen und einen zweiten Abscess im rechten Occipitallappen zeigte.

e) Erweichung.

11. Hughlings Jackson und Gowers (1875)[2].

Ein Schneider leidet an linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und homonymer Hemianopie. Die Hemiplegie bessert sich, Hemianopie und Hemianästhesie bleibt (s. pag. 370). Er stirbt nach einer Krankheit von nur wenigen Tagen Dauer, während welcher, nach seiner Freunde Bericht, keine. neuen bestimmten Localsymptome centralen Ursprungs auftraten.

Gowers macht die Section und findet: „Die hintere Hälfte des rechten Thalamus opticus erweicht, das Pulvinar (hinteres Ende des Thalamus) abgebrochen und zerstört. Die Erweichung überschreitet nicht die Grenzen des Thalamus, dessen vordere Hälfte gleich dem hinteren Ende des Corpus striatum intact sind. Hirnrinde gesund. Kein anderer Krankheitsherd". Gowers, dem die Krankheitsgeschichte unbekannt war, machte aus dem Befunde die Diagnose der Hemianopie.

12. Huguenin (1876)[3].

Eine 46jährige Frau stürzt besinnungslos zusammen. Bei der Aufnahme findet sich auf der rechten Seite: Parese der Extremitäten, Verringerung der Sensibilität, Lähmung des Hypoglosus und Facialis (letztere unvollständig), hochgradige Aphasie, Benommenheit und Zerfahrenheit, Hemianopie (Trennungslinie nicht genau festgestellt, scheint nicht vollkommen vertical gewesen zu sein).

---

[1]) Americ. Journ. of med. Science; (Ziemssen, Bd. XI, 1876, pag. 731).
[2]) Ophthalmic Hospital Reports, Bd. VIII, pag. 330.
[3]) Ziemssen, Bd. XI, pag. 733.

3 Monate später erfolgte der Tod. Die linke Arteria fossae Sylvii durch einen festen Pfropf obliterirt. Necrotisch sind einzelne Windungen des Stirnlappens (Broca's Windung, Gyrus praecentralis), auch eine Stelle nach rückwärts vom Sulcus Rolandi (der den Stirnlappen vom Parietallappen trennt), die oberen Windungen der Insel. An dieser letzteren Stelle dringt die Necrose am tiefsten in's Hirn hinein. Die Vormauer und das äussere Glied des Linsenkernes (also auch offenbar die zwischen beiden liegende äussere Kapsel) sind theilweise zerstört.

13. Förster und Wernicke (1876)[1].

Der Kranke zeigte nach Förster neben Aphasie rechtsseitige homonyme Hemianopie. Grenzlinien einige Grade nach rechts vom Fixirpunkt vorbeigehend; zwischen fehlendem und erhaltenem Gesichtsfeld eine Zone mit abgestumpfter Empfindung. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte auch eine geringe periphere Einengung von links (also von der lateralen Seite) her. Im Laufe des nächsten Jahres wurde ein Wechsel in der Grösse des functionirenden Gesichtsfelds constatirt. Die stumpfe Zone nach rechts variirte ebenso wie die periphere Einengung an der linken Seite des linken Gesichtsfelds, die in homonymer Weise später auch am rechten Auge hervortrat. Das Verhalten der Grenzlinien zum Fixationspunkt blieb jedoch ziemlich gleich. Nie erreichten die Defecte denselben. 20 Monate nach dem Auftreten der Hemianopie und Aphasie starb der Kranke, nachdem in den letzten Monaten mehrfach Lähmungserscheinungen an der rechten Körperhälfte aufgetreten waren.

Die Autopsie (Weigert) zeigt nebst einem Embolus in der linken Arteria fossae Sylvii zahlreiche necrotische Herde in der linken Grosshirnhemisphäre (im Streifenhügel, Sehhügel, Linsenkern, in der äusseren Kapsel) und auch eine necrotische Stelle an der Rinde in der Gegend der vorderen Partie des Occipitallappens. Die Insel normal. Chiasma und Tractus optici normal.

Der Fall, über den Wernicke[2]) berichtet, ist mit dem vorstehenden identisch.

---

[1]) Graefe-Saemisch, Bd. VII, pag. 118.

[2]) Der aphasische Symptomencomplex, pag. 47, und Sitzung der Berliner physiol. Gesellschaft vom 5. April 1878 (Du Bois' Archiv, 1878, pag. 178).

14. Jastrowitz (1877)[1].

Jastrowitz erwähnt kurz eines Falles, den er 1871 in der Charité beobachtet, in welchem „Aphasie und wenigstens Sehfeldbeschränkung vorwiegend rechts mit einer grossen Erweichung im Hinterlappen nach partieller Embolie der Carotis interna zusammenfiel".

15. Curschmann (1879)[2]) legte in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten die anatomischen Präparate des folgenden Falles vor.

Ein 50jähriger Mann trinkt aus Versehen Schwefelsäure. Zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Schwefelsäureätzung tritt 10 Tage später Embolie der rechten Brachialarterie. Tags darauf klagt der Kranke, dass er in der linken Hälfte des Gesichtsfelds nicht sehen könne. Es ist vollständige linksseitige homonyme Hemianopie bei intactem Augengrunde aufgetreten, die bis zum Tode unverändert bleibt. Anderweitige Erscheinungen einer Herderkrankung im Gehirn entwickeln sich nicht. Der Kranke stirbt an Inanition am 16. Tage nach Entstehung der Hemianopie.

Die Autopsie ergibt nebst den bekannten Veränderungen im Intestinaltractus eine vom Oesophagus fortgepflanzte Entzündung der Intima aortae, einen festen Embolus in der rechten Brachialarterie und im Grosshirn einen grossen Erweichungsherd im rechten Occipitallappen, der bis zur Oberfläche sich erstreckte, hauptsächlich an der medialen Seite und an der Spitze des Lappens.

16. Westphal (1879) gibt in der Discussion bekannt, dass er vor Kurzem einen Fall secirt, wo ein Herd in derselben Gegend sass. Der Kranke hatte von Zeit zu Zeit unilaterale Convulsionen mit Erhaltung des Bewusstseins (centrale Epilepsie) gehabt. Er war nicht gelähmt auf der Seite der Convulsionen, hatte aber homonyme Hemianopie nach dieser Richtung. Bei der Autopsie fand sich ein Erweichungsherd in der Marksubstanz des der Seite der Convulsionen entgegengesetzten Occipitallappens.

Ich habe hier 16 Fälle und wenn ich die früheren (pag. 438) 5 Fälle (von Hjort, de Morgan, Gowers, Mohr und Dreschfeld hinzuzähle) nicht weniger als 21 Fälle zusammengestellt, in denen während des Lebens homonyme Hemianopie nachgewiesen

[1]) Hirschberg's Centralblatt, pag. 256.
[2]) Hirschberg's Centralblatt, pag. 181.

und nach dem Tode das Gehirn einer Untersuchung unterzogen wurde [1]). Das durch diese Zusammenstellung herbeigeschaffte Beweismaterial dünkt mir geradezu erdrückend. Ich habe die 5 Fälle, in welchen der Opticus auf dem Wege von seinem Austritt aus dem Gehirn bis zum Foramen opticum direct und offenkundig betroffen wurde, von den letztbeschriebenen sechszehn Befunden getrennt abgehandelt, denn die ersteren können nur zur Entscheidung der Frage verwendet werden, ob im Chiasma eine partielle Kreuzung der Fasern stattfinde, sie sagen aber nichts darüber aus, wie die Sehnervenfasern im Centralorgan verlaufen und wie und wo sie endigen. Die letzteren Befunde zeigen zunächst, dass in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen (10, Lewick) der Hemianopie Erkrankung Einer Grosshirnhemisphäre entsprach; und keine einzige aller sechszehn Beobachtungen widerspricht der Annahme, dass auch beim Menschen, wie beim Affen und Hunde, die Sehcentren ihren Sitz in der Rinde der Hinterhauptlappen haben.

In den 16 Fällen war nur zweimal das Centrum ovale (mit oder ohne Betheiligung der Hirnrinde) gar nicht afficirt, im Falle 5 (Dreschfeld), in welchem ein Tumor, und im Falle 11 (Gowers), in welchem Erweichung den Thalamus opticus ergriffen hatte. Uebrigens kann noch Pflüger's Fall (9, Hämorrhagie) hierher gerechnet werden. Von den übrigen 13 Fällen, in welchen das Centrum ovale mit oder ohne die graue Rinde litt, war nur einmal der Frontallappen (Fall 2, Hirschberg) von einem Tumor ergriffen und einmal (Fall 2, Huguenin) die Umgebung der Fossa Sylvii durch Erweichung degenerirt. In allen anderen 11 Fällen war der Occipitallappen afficirt und zwar durch Verletzung (1, Keen und Thomson), durch Tumoren (3, Pooley; 4, Jastrowitz), durch Hämorrhagien (6, Baumgarten; 7, Hosch; wahrscheinlich auch 8, Dmitrowsky und Lebeden), durch Abscess (10, Lewick), endlich durch Erweichung (13, Weigert; 14, Jastrowitz, 15, Curschmann; 16, Westphal).

Die 5 Fälle, in denen der Occipitallappen nicht ergriffen war, zeugen nicht etwa gegen den Occipitallappen als Sitz des Sehcentrums, denn in den 3 Fällen (5, 9, 11), in welchen der Thalamus litt, war ein Intercalarganglion erkrankt, daher auch nach der

[1]) Im Falle 1 (pag. 473) vertritt der Befund am Lebenden die Autopsie.

Auffassung Charcot's (und Ferrier's) Hemianopie auftreten musste, falls die Ueberkreuzung des ungekreuzten Bündels höher oben im Gehirne stattfindet. Ja, im Falle Drechfeld's hätte nicht einmal der Thalamus in einen Tumor verwandelt zu sein brauchen und es wäre doch Hemianopie aufgetreten, weil durch die Tumorenbildung in der rechten Hemisphäre der rechte Tractus opticus zu einem flachen Bande plattgedrückt war. Dieser Fall beweist also nur, dass der rechte Tractus die beiden rechten Netzhauthälften versorgt. Der Fall von Gowers, in welchem es sich um eine reine Erweichung der hinteren Thalamushälfte handelt und von einer fortgepflanzten Druckwirkung nicht die Rede sein kann, beweist ebenso klar, dass auch noch im Thalamus die Fasern Eines Tractus (der zwei homonyme Netzhauthälften versieht) beisammenliegen.

So wenig diese drei Fälle etwas über den Ort und die Art des Sehcentrums aussagen, so wenig thuen dies die Fälle Hirschberg's und Huguenin's. In Hirschberg's Falle war nicht deshalb Hemianopie da, weil der Tumor im Stirnlappen das Sehcentrum zerstört hatte, sondern weil, wie Charcot schon hervorgehoben hat, durch die Tumorenbildung der entsprechende Tractus comprimirt worden war, der linke Tractus, von dem es ausdrücklich heisst, dass er merklich dünner als das rechte war. In Huguenin's Falle, in welchem von einer fortgepflanzten Druckwirkung auf den Tractus nicht die Rede sein kann, liegt ein Nachbarschaftsphänomen vor. Die Necrose in der Umgebung der Fossa Sylvii, in specie jene der oberen Inselwindungen, geht sehr weit in die Tiefe, und der Behauptung, dass hierbei die Tractusfasern getroffen wurden, wird wohl nicht mit Glück widersprochen werden können.

Die Fälle von Dreschfeld und Hirschberg einerseits, von Pflüger, Gowers und Huguenin andererseits beweisen also, um es kurz zu sagen, nur, dass im Chiasma eine Partialkreuzung der Opticusfasern stattfinde, und reihen sich so jenem anderen klassischen Falle von Gowers (pag. 438) an.

Ehe wir aber aus den 11 Fällen, in denen der Hinterhauptlappen ergriffen war, erschliessen können, dass in diesem Lappen das Sehcentrum sitze und wie sich dasselbe verhalte, müssen wir, um über Gegner wie Charcot und Ferrier zu siegen, nachweisen, dass auch bei der rigorosesten Auffassung Befunde übrig bleiben, in welchen es sich weder um eine Ferndruckwirkung auf

den Tractus, noch um eine Einbeziehung von dessen Fasern in den Krankheitsherd, noch auch um ein gleichzeitiges Ergriffensein des Thalamus handeln kann.

Schon der erste Fall, der traumatische Keen's und Thomson's, in dem durch eine Kugel ein Theil der Rinde und die Corona radiata des linken Hinterhauptlappens zertrümmert wurde, würde ein klassisches Zeugniss ablegen, falls nur erwiesen wäre, dass die Sehstörung, welche angeblich nach der Verletzung noch vor dem Auftreten der Bewusstlosigkeit und der rechtsseitigen Hemiplegie auftrat, rechtsseitige homonyme Hemianopie war. So aber könnte die Einsprache erhoben werden, dass diese mit der Verletzung des Hinterlappens in gar keinem Zusammenhange stand, sondern durch jene späteren, secundären Processe, welche zur Bewusstlosigkeit und zu Hemiplegie führten, mitbedingt wurde. Der Umstand, dass die Hemiplegie und die übrigen Hirnerscheinungen wichen, während die Hemianopie blieb, könnte diesen Einwand nicht erschüttern (s. pag. 371).

Die Fälle von Pooley und Jastrowitz (3 und 4) betreffen Tumoren des Occipitallappens. Da könnten die Gegner noch immer einwenden, dass durch intracranielle Drucksteigerung der Tractus an der Basis comprimirt wurde und dass dasselbe Argument, welches für Hirschberg's Tumor als recht erschien, auch für diese Tumoren billig sei. Zudem kommt noch, dass in Pooley's Falle der Thalamus opticus vollkommen erweicht war.

Die Ferndruckwirkung gilt freilich nicht für Hämorrhagien, Abscess und Erweichung. Aber was die Hämorrhagien anlangt, so könnte selbst für den klaren Fall Baumgarten's (6) behauptet werden, die „halblinsengrosse“ apoplectische Narbe im Thalamus sei Schuld an der Hemianopie, und nicht die Erweichung der Rinde des Hinterlappens; und etwas Aehnliches könnte man auch vom Falle Hosch's (7) sagen, indem auch da eine pigmentirte Narbe in den Thalamus ziemlich weit hineinragte. Dmitrowsky und Lebeden (Fall 8) endlich beweisen zwar unwiderleglich, dass Blutung in Eine Grosshirnhemisphäre Hemianopie bedinge, aber wenn auch erwiesen wäre, dass die Blutung sich bis in den Hinterlappen erstreckte, so könnte wegen der Ausdehnung der Apoplexie das Sehcentrum doch anderswo zu suchen sein.

Im Falle Lewick's (10) war zwar ein Abscess im Hinterlappen der einen Seite, aber auch ein solcher im Vorderlappen der

andern Seite. Auf welcher Seite die Hemianopie gewesen, weiss ich nicht anzugeben. Der Fall steht daher zur Disposition beider Parteien.

Was die Erweichungsherde endlich anlangt, so fand sich bei Förster-Wernicke-Weigert (13) nur ein kleiner solcher Herd an der Hirnrinde, dagegen eine ausgedehnte Zerstörung der grauen Kerne, namentlich auch des Sehhügels. So müssen wir auch auf diesen Fall verzichten. Vollste Klarheit aber bringt der Fall von Jastrowitz (14) und wenn wir die Existenz von Hemianopie in diesem Falle nicht als erwiesen betrachten wollen, so ist doch wenigstens gegen die Befunde von Curschmann und Westphal (15 u. 16) gar Nichts einzuwenden. Curschmann's Fall ist ein geradezu idealer. Keine andere functionelle Störung als Hemianopie, und keine andere Hirnläsion, als ein grosser Erweichungsherd im Occipitallappen. Im Hinblick auf die letztgenannten Fälle wird es begreiflicher Weise nicht mehr als ein gleichgiltiger Zufall erscheinen, dass in den 13 Fällen, in denen bei Hemianopie Läsion des Centrums ovale und der Rinde sich fand, von den Hirnlappen 9mal (1, 3, 4, 6, 7, 13, 14, 15, 16) und wenn es sich bei Lewick (10) um linksseitige homonyme Hemianopie handelte, 10mal der Hinterhauptlappen der allein afficirte war. An dem Falle Pooley's (3), denke ich, ist man, falls man annimmt, dass die Erweichung im Thalamus erst in der letzten Zeit auftrat, in der Lage, die Doppelwirkung zu demonstriren, welche ein Tumor einerseits durch Ferndruck auf den Tractus, andererseits durch Zerstörung des Sehcentrums auszuüben vermag. So lange nur der Ferndruck auf den Tractus Schuld an der Hemianopie war, konnte durch vorübergehende Verringerung des intracraniellen Druckes der Tractus entlastet werden und so die Hemianopie zeitweilig schwinden. Als der Tumor später das Sehcentrum zerstört hatte, wurde die Hemianopie bleibend.

Gegenüber der, ich möchte sagen, unsichern Haltung, welche selbst von ophthalmologischer Seite den vorliegenden Thatsachen entgegen gebracht wird, muss hervorgehoben werden, dass die Ergebnisse der Autopsie in vollkommenem Einklang mit Gratiolet's u. A. anatomischen, Huguenin's pathologisch-anatomischen und Munk's experimentellen Resultaten sich finden, und dass die Hirn-Physiologie und Pathologie des Gesichtssinnes auf einer so hohen Stufe der Klarheit und Sicherheit

angelangt ist, wie dies kaum von einer zweiten Hirnfunction behauptet werden kann.

Für den Menschen wiederholen wir:

In jeder Grosshirnhemisphäre des Menschen existirt ein besonderes Sehcentrum, eine gesonderte „Sehsphäre“ (Munk). Die Rinde des Hinterhauptlappens ist der Ort dieses Sehcentrums. An dieser Stelle entspringen die Fasern der optischen Nerven, welche sämmtlich bis zu ihrem Austritt aus dem Gehirn in der gleichen Hemisphäre bleiben und die Intercalarganglien, vor Allem das hintere Ende des Thalamus opticus, das Pulvinar — man denke an den Fall von Gowers (9) — durchlaufen. Als Tractus opticus an der Basis cranii austretend, begegnet der optische Nerve seinem Partner im Chiasma, woselbst eine Ueberkreuzung von $^3/_5$ der Fasern jedes Tractus stattfindet. Die Ursprünge der Fasern des gekreuzten und ungekreuzten Bündels, welche homonyme Netzhauthälften versorgen, liegen im Sehcentrum des Menschen durch einander gemischt; nur für die medialste Partie der Netzhaut des contralateralen Auges gibt es Faserursprünge ($^1/_5$ der ganzen Fasermasse betreffend), zwischen denen keine Ursprünge für Fasern der Retina des gleichseitigen Auges liegen.

Von jedem Objecte entsteht demnach im Sensorium mit Hilfe unserer beiden Augen ein Bild, dessen zur rechten Hand des Sehenden gelegene Hälfte von der linken Hemisphäre, dessen linke Hälfte von der rechten Hemisphäre wahrgenommen wird. Was also zur Rechten von der Medianlinie liegt, wird von der linken Hemisphäre, was zur Linken von der Medianlinie gelegen ist, von der rechten Hemisphäre wahrgenommen. Das war schon die Anschauung Newtons (pag. 412), auf die in unserer Zeit Schön und Förster wieder zurückgekommen sind.

Ist die Rinde des linken Hinterhauptlappens und damit das linke Sehcentrum zerstört, so erlischt die Gesichtswahrnehmung zur Rechten von der Medianlinie, es ist rechtsseitige homonyme Hemianopie gesetzt. Zwar fungiren die beiden linken Netzhauthälften noch normal, zwar werden auch die Lichterregungen noch normal durch den linken Tractus zum Gehirn geleitet und passiren unbeirrt die Intercalarganglien, aber die Wahrnehmungszellen in der Hirnrinde, mit denen wir sehen, sind ausser Function gesetzt, sie können nicht mehr empfinden.

Ist der linke Tractus an der Basis cranii comprimirt, zertrümmert, in einer Neubildung untergegangen, dann ist der Effect derselbe; rechtsseitige homonyme Hemianopie ist die Folge. Zwar fungiren auch jetzt die beiden linken Netzhauthälften normal und es ist das linke Sehcentrum intact, aber die Lichterregung kann von der Netzhaut zur Hirnrinde nicht gelangen, weil die Leitung an der Basis cranii unterbrochen ist.

Die Aufhebung der Function der Intercalarganglien, vor Allem des Pulvinar hat dieselbe Wirkung, wie die Tractus-Lähmung, nur dass dann die Unterbrechung der Leitung nicht an der Basis cranii, sondern im Gehirne selbst stattfindet.

Im Hinblick auf den überaus reinen Fall von Gowers (pag. 478) muss es fraglich erscheinen, ob bei Ergriffensein der Intercalarganglien, vor Allem des Thalamus opticus Hemianopie allein ohne andere Symptome, (ohne Hemiplegie und Hemianästhesie) vorkommen kann. Sicher aber ist, dass sowie ein Blutaustritt am Tractus nichts hervorzurufen braucht als Hemianopie, und wir in einem Falle, wie der oben (pag. 366) beschriebene einer ist, die Diagnose auf Blutung am Tractus mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit stellen können, ebenso die Zerstörung Eines Sehcentrums und dieses Centrums allein, wie der ausgezeichnete Fall von Curschmann lehrt, nichts anderes bedingt als Hemianopie. Theoretisch ist es von gleicher Bedeutung, ob Tractus, Thalamus oder Sehcentrum leiden. Factisch ist es aber auch erwiesen, dass die klinische Differentialdiagnose zwischen Läsion des Tractus und des gleichseitigen Sehcentrums nicht gestellt werden kann, da alle Anhaltspunkte, die durch gleichzeitige Störung anderer Functionen gegeben würden, fehlen.

Wir haben schon früher erwähnt, dass zwischen Lähmung des Tractus und Lähmung des Sehcentrums der Unterschied bestehen müsse, dass durch Tractuslähmung die Gesichtswahrnehmung in bestimmter Weise verloren geht, dass aber das Sehcentrum ausser der Function der Gesichtswahrnehmung noch eine zweite, wenn man will, höhere Function ausübt, die der Gesichtsvorstellung. Durch die Zerstörung Eines Sehcentrums müssen daher nicht blos die Gesichtswahrnehmungen, sondern auch die Gesichtsvorstellungen in einer bestimmten Weise leiden und hierdurch sollte man meinen, müsste ein Anhaltspunkt für die Differential-

diagnose zwischen der Hemianopie, bedingt durch Tractus- und jener, bedingt durch Sehcentrum-Paralyse gewonnen werden. Dies ist aber keineswegs der Fall.

Um das zu erläutern, müssen wir nunmehr auf das Capitel der

Seelenblindheit [1]

eingehen, umsomehr, als man die Diagnose der Seelenblindheit auch in die menschliche Pathologie einzuführen versucht hat.

Wir gewinnen von den Objecten nicht blos Gesichts*wahrnehmungen*, sondern mit Hilfe dieser letzteren auch Erinnerungsbilder, welche den Gesichts*vorstellungen* zu Grunde liegen. Die deutliche Gesichts*wahrnehmung* wird hervorgerufen, falls bei Intactheit des ganzen bezüglichen Nervenapparates ein deutliches Bild des Objectes auf der Netzhaut erzeugt und unsere Aufmerksamkeit dem Objecte zugewendet wird. Die Gesichtswahrnehmung findet durch Erregung von Nervenzellen der Sehcentren statt. Die Erregung dieser Elemente hat zur Folge, dass entweder in den wahrnehmenden Elementen selbst oder in anderen Elementen, die mit ihnen in inniger Verbindung stehen, ein Erinnerungsbild des gesehenen Objectes, das für kürzere oder längere Zeit oder für immer (für Lebensdauer) haften bleibt, abgelagert wird. Dieser ganz unbestimmt gehaltene Ausdruck von der „Ablagerung" und dem „Haftenbleiben" der Erinnerungsbilder soll nur ausdrücken, dass durch eine bestimmte Art der Erregung der Vorstellungselemente (welche entweder mit den Wahrnehmungselementen identisch sind oder nicht) innerhalb eines gewissen kurzen oder langen Zeitraumes *nach* stattgehabter Gesichts*wahrnehmung* die Gesichts*vorstellung* des Objectes hervorgerufen wird. Diese Erregung der *Vorstellungs*elemente kann durch die neuerliche Gesichts*wahrnehmung*, aber auch ohne diese herbeigeführt werden. Der erstere Fall bedingt das *Erkennen* der Objecte.

Wenn ich heute den Cajus zum ersten Male anschaue und dabei ein deutliches Bild des Cajus auf meiner Macula entsteht, so *sehe* ich den Cajus *deutlich*, indem durch das deutliche Netz-

---

[1] Vergl. *Mauthner*, Wiener med. Wochenschrift, No. 26—28, 1880.

hautbild eine bestimmte Erregung der Wahrnehmungselemente meiner Sehcentra eingeleitet wird. Ich kenne oder erkenne aber den Cajus nicht, weil in meiner Sehsphäre ein Erinnerungsbild des Cajus nicht abgelagert ist, daher durch die Erregung der Wahrnehmungselemente nicht eine Erregung der Vorstellungselemente (wir sehen jetzt ganz von der Frage ab, ob Wahrnehmungs- und Vorstellungselemente identisch sind) angeregt wird, der Vorstellungselemente, durch deren Erregung die Gesichtsvorstellung von Cajus entstehen würde.

Die Wahrnehmung des Cajus hat die Ablagerung eines Erinnerungsbildes des besagten Cajus in meinen Sehsphären zur Folge. Ob ich, wenn ich den Cajus nach kürzerer oder längerer Zeit wieder sehe, denselben kenne (oder erkenne) oder nicht, hängt davon ab, ob ich ein gutes oder schlechtes Physiognomiegedächtniss habe, d. h. ob das Erinnerungsbild des Cajus in meinen Sehsphären kürzere oder längere Zeit haften bleibt, was wiederum so viel sagen will, ob noch durch die Erregung der Wahrnehmungselemente eine Erregung jener Vorstellungselemente möglich ist, die zur Gesichtsvorstellung des Cajus führen würde.

Werden durch die Wahrnehmungselemente die entsprechenden Vorstellungselemente nicht erregt oder sind die Veränderungen, die in diesen letzteren eintreten mussten, damit ihre Erregung die Gesichtsvorstellung „Cajus“ hervorrufe, wieder der Norm gewichen, so erkenne ich den Cajus nicht, wiewohl ich ihn nicht blos deutlich sehe, sondern schon früher einmal deutlich gesehen habe. Hat hingegen die Erregung der Wahrnehmungszellen jene der Vorstellungs- oder Erinnerungszellen zur Folge, wird durch das Wahrnehmungsbild das Vorstellungs- oder Erinnerungsbild hervorgerufen, dann kenne ich oder erkenne ich die wahrgenommene Person oder Sache. Für Objecte, die wir häufig sehen, scheint Wahrnehmungs- und Erinnerungsbild simultan einzutreten. Die leichte Erregung der Vorstellungszellen wird durch die beständige Erneuerung der für die Vorstellung nöthigen Alterationen (erzeugt durch die häufig erfolgende Wahrnehmung) bewirkt.

Dass aber „Sehen“ und „Erkennen“ sich nicht immer deckt, dass es mitunter einer einen bestimmten Zeitraum in Anspruch nehmenden mächtigen Erregung der Vorstellungselemente bedarf, um das Erinnerungsbild hervorzurufen, ist Jedem bekannt. Wenn wir eine Person lange nicht gesehen haben, so bedarf es oft einer

durch eine bestimmte Zeit fortgesetzten „Kopf-Anstrengung", um das Wiedererkennen zu ermöglichen.

Es ist ebenso bekannt, dass das Vorstellungsbild nicht blos durch das Wahrnehmungsbild, also mittelbar nicht blos durch das reelle umgekehrte Bild, welches von den Objecten mit Hilfe des dioptrischen Apparates des Auges auf der Netzhaut entworfen wird, seine Belebung erfährt, sondern dass es auch ohne Wahrnehmungsbild entstehen kann. Wenn ich den Cajus kenne, so kann ich mir ihn auch vorstellen, ohne ihn zu sehen. So lange mein Gehirn normal ist, vermag ich auch immer zu entscheiden, ob mir die Gesichtsvorstellung des Cajus durch dessen Wahrnehmungsbild vermittelt wurde, oder ob es ohne dieses entstand, also ob ich den Cajus sehe, oder mir denselben blos im Gedanken vorstelle.

Sind in den Sehsphären Wahrnehmungs- und Vorstellungszellen getrennt, so wäre es nicht unmöglich, dass ausschliesslich das Wahrnehmungscentrum oder ausschliesslich das Vorstellungscentrum durch einen krankhaften Process zerstört würde. Irgend eine sonstige Alteration der psychischen Thätigkeiten, irgend eine Störung des Intellects würde nicht stattfinden. Bei Zerstörung des Wahrnehmungscentrums (beiderseits) wäre der Mensch blind, aber er würde seine Gesichtsvorstellungen behalten, wenigstens insolange, als die durch die Erregung der Wahrnehmungszellen zur Zeit ihrer Function in den Erinnerungszellen hervorgebrachten Veränderungen nicht vollständig rückgängig geworden sind. Andererseits wäre der Mensch, in dessen Sehsphären das Vorstellungscentrum paralysirt würde, bei vollständig erhaltenem Intellect, nicht im Stande, die Objecte, selbst diejenigen, welche ihm sonst die bekanntesten waren, zu erkennen, er würde sein eigenes Bild im Spiegel nicht kennen, wiewohl er Alles ebenso deutlich wie früher sieht, wahrnimmt; und niemals mehr könnte er dazu gelangen von irgend einem Objecte zu wissen, was es sei, so lange er auf das Erkennen dieses Objectes mit Hilfe des Gesichtssinnes angewiesen ist.

Hermann Munk nimmt in der That an, dass es differente Wahrnehmungs- und Vorstellungselemente in der Sehsphäre gebe. Die durch die Zerstörung der Wahrnehmungszellen in der Sehsphäre der Hirnrinde hervorgerufene Blindheit bezeichnet Munk als Rindenblindheit, während der durch Zerstörung der Vorstellungszellen hervorgerufene Zustand als Seelenblindheit bezeichnet wird. Der rindenblind gewordene Mensch sieht nichts,

kann sich aber die Objecte aus der Erinnerung im Geiste vorstellen; der Seelenblinde sieht alles ganz deutlich, kennt aber nichts.

Stricker dagegen sagt [1]), dass es „ganz widersinnig sei, zu behaupten, dass sich eine Ganglienzelle A an etwas erinnern soll, was Ganglienzelle B empfunden hat“, und bei Besprechung von Munk's Unterscheidung der Seelen- und Rindenblindheit führt er aus [2]), dass „an einem Orte, an dem noch niemals etwas vorgefallen ist, etwas neu, aber nicht wieder auftauchen kann“, und dass daher „Erinnerung und Wahrnehmung nothwendig an ein und dasselbe materielle Substrat, an einen und denselben Ort geknüpft sein müssen“. Demnach muss man nach Stricker erschliessen, dass Wahrnehmungs- und Erinnerungszellen identisch sind, dass daher Seelenblindheit nur bei Rindenblindheit vorkommen, d. h. dass der Verlust der Gesichtsvorstellungen erst bei Verlust der Gesichtswahrnehmungen eintreten könne. Würde also ein Mensch blind durch Lähmung der Netzhaut oder des Sehnerven beider Augen, so würde er doch, da die Sehsphären intact sind, seine Gesichtsvorstellungen behalten — und alle Formen der Blindheit, die wir bisher kennen, gehören hierher. Würden dagegen, wie es in Curschmann's Fall auf der einen Seite der Fall war, beide Sehsphären zerstört, dann müsste ebenso vollständige Blindheit eintreten, gleichzeitig aber auch Verlust aller Gesichtsvorstellungen.

Die Experimente, durch welche Munk zur Aufstellung einer besonderen Seelenblindheit geführt wurde, sind folgende:

Exstirpirt man einem Hunde beiderseits die Grosshirnrinde der Stellen A_1 (einer Stelle, welche nahe der hinteren oberen Spitze des Hinterhauptlappens gelegen ist), so zeigt das Thier nach Ablauf der entzündlichen Reactionserscheinungen, d. i. nach 3—5 Tagen, bis auf eine eigenthümliche Störung des Gesichtssinnes keine Abnormität. Die Störung im Gebiete des Gesichtssinnes ist die folgende. Der Hund bewegt sich im Zimmer wie im Garten frei und ungenirt, ohne an einen Gegenstand anzustossen. Hindernisse umgeht er oder er überwindet sie geschickt. Allein die Gesellschaft der Menschen und Hunde lässt ihn jetzt kalt. Trotz Hunger und Durst sucht er das Futter nicht mehr an den gewohnten Stellen. Des Futternapfs und Wassereimers, die man ihm in den

[1]) Studien über das Bewusstsein, pag. 30.

[2]) Vorlesungen über allg. und exp. Pathologie, Bd. III, pag. 636.

Weg stellt, achtet er nicht. Nahrungsmittel, vor die Augen gehalten, machen auf ihn, so lange er sie nicht riecht, keinen Eindruck. Man kann dem Auge Finger und Feuer nähern, ohne dass Blinzeln erfolgt. Zeigte man dem Hunde sonst die Peitsche, so entfloh er vor derselben in die Ecke; jetzt schreckt ihn deren Anblick nicht im Geringsten. Bewegte man sonst die Hand vor dem Auge vorbei, so gab das Thier die gleichseitige Pfote; jetzt bleibt die Pfote bei dieser Bewegung in Ruhe, bis man „Pfote" ruft. Munk deutet diese und ähnliche Erscheinungen dahin, dass der Hund durch die Exstirpation der Rindenstelle A_1 seelenblind geworden, d. h., dass er die Gesichtsvorstellungen, die Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen verloren hat, so dass er nichts kennt oder erkennt, was er sieht. Aber der Hund sieht, die Gesichtsempfindungen kommen ihm zum Bewusstsein; es bilden sich neue Vorstellungen über die Existenz, die Form, die Lage der äusseren Objecte, so dass von Neuem Gesichtsvorstellungen gewonnen werden. Der Hund ist durch den operativen Eingriff in den Zustand der frühesten Jugend zurückversetzt worden. Er muss von Neuem sehen lernen.

Hat man die Stelle A_1 nur an Einer Hemisphäre entfernt, so wird blos das contralaterale Auge seelenblind. Bei rechtsseitiger Exstirpation wird demnach das Sehen und Erkennen mit dem rechten Auge nicht alterirt, aber mit dem linken Auge allein bietet der Hund die Zeichen der Seelenblindheit dar.

Da der Hund von Neuem sehen lernt und zwar wegen der vollständigen Entwickelung seiner übrigen Sinne schneller, als in der Jugend, so verschwindet auch die Seelenblindheit wieder. Wenn er nur alles, was der Prüfung unterliegt, wiederholt zu sehen bekommt, so ist sein Gesichtssinn in 3 bis längstens 5 Wochen wieder vollkommen hergestellt. Wasser und Futter sucht er auf, wenn man nur ein- oder zweimal seinen Kopf in den Wassereimer oder in den Futternapf gedrückt hat. Worüber er aber nicht neue Erfahrungen sammeln konnte, das bleibt seiner Erkenntniss vorenthalten. Er schreckt daher vor der Peitsche schon sehr bald oder erst nach Wochen zurück, je nachdem er sie früher oder später auf seinem Rücken gefühlt. Vor der Treppe stutzt er noch nach Wochen, wenn er sie erst in so spätem Termine nach der Operation zum ersten Male zu Gesichte bekommt.

Falls man dem Hunde Stellen der Hirnrinde in der Um-

gebung von A_1 exstirpirt, so kann man am Auge der entgegengesetzten Seite insofern keine Störung nachweisen, als der Hund Alles sieht und auch alle Gegenstände vortrefflich erkennt, so dass ein Verlust von Gesichtsvorstellungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Allein es besteht dennoch eine Störung im excentrischen Sehen, so dass das Thier seitlich gelegene Objecte, deren Bild auf die ausser Function gesetzten peripheren Netzhautpartien fällt, einfach nicht sieht. Es wird durch Exstirpation einer Rindenpartie die Gesichtswahrnehmung für eine bestimmte Stelle der Netzhaut aufgehoben und dadurch, im Sinne Munk's, „Rindenblindheit" gesetzt. Entfernt man die Partie A_1 und ihre Umgebung in bestimmter Ausdehnung, also die ganze Sehsphäre, so wird das entgegengesetzte Auge bis auf die lateralste Partie der Retina (pag. 467) blind, d. h. der Hund ist, nach der Ausdrucksweise Munk's, auf diesem Auge seelenblind und gleichzeitig (bis auf die äusserste laterale Partie der Retina) rindenblind. Der Hund sieht nur ganz excentrisch nach innen und hat gleichzeitig die Gesichtsvorstellungen für dieses Auge verloren.

Anfänglich glaubte Munk wirklich, dass durch Exstirpation der Stelle A_1 blos Seelenblindheit und keine Störung der Gesichtswahrnehmung erzeugt werde, später erkannte er allerdings, dass dabei auch Rindenblindheit und zwar Blindheit für die Stelle des deutlichsten Sehens der entgegengesetzten Retina hervorgerufen wird. Der seelenblind gemachte Hund hat also auch gleichzeitig sein centrales Sehen verloren, er ist der Gesichtswahrnehmung an der Stelle des deutlichsten Sehens der Retina (welche im Menschenauge als Macula lutea mit der Fovea centralis in der Mitte bezeichnet wird) verlustig geworden. Die Exstirpation der Rinde in der Umgebung von A_1 erzeugt daher, um in Munk's Sinne zu sprechen, periphere Rindenblindheit, aber keine Seelenblindheit; die Exstirpation der Stelle A_1 selbst hingegen centrale Rindenblindheit und Seelenblindheit. Da die Stelle A_1 der Sehsphäre der Stelle des deutlichsten Sehens entspricht und da der Hund auf die Objecte, welche er fixirt, seine Aufmerksamkeit richtet, seine Aufmerksamkeit also in der Regel jenen Gesichtswahrnehmungen gewidmet ist, welche mit Hilfe der Stelle des deutlichsten Sehens zu Stande kommen; da ferner die Erregung von Wahrnehmungselementen nicht immer die Erregung von Vorstellungselementen zur Folge hat, sondern nur dann, wenn die

Aufmerksamkeit auf die Gesichtswahrnehmungen gerichtet ist, so werden die Erinnerungsbilder eben nur in den Vorstellungselementen der Stelle A_1 abgelagert, und zwar werden dieselben in der Reihenfolge etwa, wie die Gesichtswahrnehmungen dem Bewusstsein zuströmen, gewissermassen von einem centralen Punkte aus in immer grösserem Umkreise deponirt werden. Nur in einzelnen Versuchen hat Munk anfänglich nach Exstirpation der Stelle A_1 beim Hunde einzelne Erinnerungsbilder erhalten gesehen, so das Bild des Eimers, aus dem der Hund zu trinken gewohnt war, oder das Bild der Handbewegung, welche für den Hund vor der Operation bestimmend war, die Pfote zu reichen; später hingegen, wenn nur ein Theil der Stelle A_1 entfernt wurde, wurde häufig beobachtet, dass nur ein Theil der Erinnerungsbilder verloren ging, ein anderer Theil hingegen erhalten blieb.

Sind die Erscheinungen, welche Munk nach Exstirpation der Stelle A_1 beobachtet, wirklich auf Seelenblindheit zurückzuführen, d. h.: Können die nach Exstirpation von A_1 beim Hunde auftretenden Erscheinungen durch den Verlust der Gesichtsvorstellungen überhaupt erklärt werden? Der Hund kennt das Wasser und das Futter nicht, allerdings wie Munk hinzufügt, wenn er es nicht riecht. Da aber der Geruchssinn beim Hunde in ausserordentlicher Weise ausgebildet ist, und derselbe das Futter nicht blos auf grosse Distanzen riecht, sondern, wie ich glaube auch das Wasser „wittert", so wird, da die so hoch entwickelten Geruchsvorstellungen der Nahrung keine Einbusse erlitten haben, der Verlust der Gesichtsvorstellungen für das Erkennen der Nahrung überhaupt von sehr untergeordneter Bedeutung sein. Auf den Hund, der die Gesichtsvorstellungen verloren, kann der Anblick der Menschen und der Hunde allerdings keinen Eindruck machen; wesshalb er aber ihm bekannte Menschen nicht mehr freudig begrüssen und wesshalb ihn die Gesellschaft der Hunde, mit denen er früher jedesmal gespielt, jetzt kalt lassen soll, wie dies Munk angibt, ist eigentlich nicht einzusehen. Es ist zwar die Gesichtsvorstellung von „Mensch" und „Hund" verloren gegangen, aber doch nicht die Vorstellung „Mensch" und „Hund" im Allgemeinen und Speciellen überhaupt. Die erhaltene Gehörsvorstellung, in allererster Linie aber die intact gebliebene Geruchsvorstellung von Mensch und Hund muss den operirten Hund seinen Herrn erkennen lassen, auch wenn der letztere nicht spricht, und kann ihn nie in Zweifel darüber

lassen, wann er sich in Gesellschaft von Hunden befindet, auch wenn sie nicht bellen. Ich habe oft beobachtet, dass für den Hund die Geruchsvorstellung eine absolut grössere Bedeutung hat, als die Gesichtsvorstellung. Der Hund, der seinem Herrn im Menschengewühle folgt oder ihn daselbst aufsucht, verlässt sich, wenn er den Herrn erreicht hat, nicht auf seinen Gesichtssinn; erst wenn er Stiefel und Kleider berochen, ist er seiner Sache ganz sicher. Ein Hund, der einen Menschen nur einige Mal gesehen, bellt den letzteren als Fremden an; oft aber unterbricht er sofort das Bellen und wird zutraulich, sowie er den Fremden berochen. Die Gesichtsvorstellung dieses Menschen war ihm nicht haften geblieben, wohl aber die Geruchsvorstellung. Ganz und gar unverständlich erscheint mir aber, wie ein Hund, der nur seine Gesichtsvorstellungen verloren, sonst aber keine psychische Alteration und keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, keine Störung des Geruchssinnes erfahren hat, das Futter, wenn er auch noch so hungrig und durstig ist, nicht mehr in der früheren Weise an den gewohnten Stellen des Zimmers aufsucht. Das Aufsuchen des Futters (das Ausführen einer bestimmten Ortsveränderung, um das Futter zu suchen, dessen Vorstellung durch das Hungergefühl und die Geruchsvorstellung vollkommen erhalten ist), kann doch nicht von den Gesichtsvorstellungen des Futters und den Gesichtsvorstellungen überhaupt abhängig sein, denn sonst, um es kurz zu sagen, könnte ein blindgeborener Mensch, der niemals Gesichtsvorstellungen erworben hat, auch wenn er noch so hungrig und durstig wäre, nicht fähig sein, die Nahrung an der Stelle des Zimmers aufzusuchen, wo sie sich, wie er weiss, befindet. Dieses Wissen ist ja auch dem Hunde nicht verloren gegangen. Hätte aber der Hund durch den Verlust seiner Gesichtsvorstellungen wirklich den Begriff des Raumes und die Möglichkeit der Orientirung im Raume verloren, wie wäre es dann zu erklären, dass der Hund allen Hindernissen geschickt ausweicht, ohne anzustossen?

Es schliesst sich an das zuletzt Gesagte die Frage an: Ist es denn selbstverständlich, dass mit dem Verluste der Erinnerungsbilder auch die Fähigkeit zu sehen (die Gesichtswahrnehmungen richtig zu deuten) verloren geht?

Munk sagt: „Der Hund sieht, aber er kennt oder erkennt nichts, was er sieht". Er sagt ferner: „Durch den operativen Eingriff ist der Hund hinsichtlich seines Gesichtssinnes in den Zustand des Hündchens versetzt, dessen Augen sich (nach der Geburt) jüngst

geöffnet haben". Wenn die Erinnerungsbilder verloren gegangen sind, so folgt, wie ich glaube, daraus noch gar nicht, dass man damit zu sehen verlernt hat, d. h., dass man verlernt hat, deutliche Wahrnehmungen zu machen, die mit Hilfe der Netzhautbilder gemachten Gesichtswahrnehmungen zu richtiger Beurtheilung der Objecte in der Aussenwelt zu verwerthen. Dies letztere vermag aber der neugeborene Mensch und der Hund, dessen Auge sich eben öffnen, durchaus nicht. Wenn ich einen Gegenstand zum ersten Male sehe, so erkenne ich ihn nicht, weil ich von demselben kein Erinnerungsbild habe, aber ich sehe ihn ganz deutlich. Wenn ich einen Menschen zum ersten Male sehe und am anderen Tage wieder, so erkenne ich ihn vermöge des Erinnerungsbildes. Wenn ich denselben aber dann erst nach einem oder mehreren Jahren wieder zu Gesicht bekomme, so erkenne ich ihn nicht, weil das Erinnerungsbild in dieser Zeit verloren ging, was mich aber nicht hindert, ihn vollkommen deutlich zu sehen. Ich kann mir auch vorstellen, dass ich z. B. die Erinnerungsbilder der Buchstaben verliere, aber fortfahre, die Buchstaben deutlich zu sehen, während, wenn ich heute die Augen zum ersten Male öffnete, von einem Deutlichsehen der Buchstaben keine Rede sein könnte. Es ist also etwas anderes, sehen lernen, d. h. die Netzhautbilder überhaupt verwerthen lernen, etwas anderes, erkennen lernen, d. h. die Netzhautbilder mit Hilfe der Erinnerungsbilder auf schon gesehene Objecte beziehen lernen.

Ich habe im Wintersemester 1879 Gelegenheit gehabt, über die Entwickelung dieser beiden Facultäten beim Menschen Erfahrungen zu sammeln, wie sie in dieser Art wohl noch sehr selten gemacht worden sind. Der Fall betraf ein 20jähriges Mädchen mit angeborener beiderseitiger Cataracta, eine Blinde, die in einem Blindeninstitut aufgewachsen war, also nach Art der Blinden auch lesen und schreiben konnte. Ich sah sie erst einige Zeit, nachdem sie von Herrn Prof. v. Jäger an beiden Augen glücklich operirt worden war. Sie besass hinlängliche Intelligenz und mit Staargläsern auch ein genügendes Sehvermögen. Das erste Stadium, das des Sehenlernens, hatte sie überstanden. Sie vermochte allerdings nicht (und wer vermöchte das!) genau Rechenschaft darüber zu geben, wie sie sehen gelernt, aber das wusste sie mit Bestimmtheit, dass sie die Gesichtswahrnehmungen anfänglich gar nicht zu deuten wusste und dass sie erst allmälig mit Hilfe derselben Form, Grösse und Abstand der Objecte zu schätzen lernte. Gesichtsvor-

stellungen hatte sie aber, da sie auf das Krankenzimmer beschränkt geblieben und besondere Sehprüfungen mit ihr noch nicht vorgenommen worden waren, noch sehr wenige erworben. Ich setzte ihr zum ersten Male eine Staarbrille vor und forderte sie auf zu lesen, da sie doch lesen gelernt habe. Sie konnte es natürlich nicht. Ich liess sie nun einzelne Buchstaben an die Tafel schreiben. Sie that dies, aber nicht unter Zuhilfenahme ihres Gesichtssinnes, sondern, wie es die Blinden machen, indem sie mit der Kreide den Bewegungen folgte, mit welchen der Zeigefinger der linken Hand die Form des Buchstabens auf der Tafel gleichsam vorschrieb. Als ich sie hierauf zunächst von der Tafel abwenden liess und nach einigen Minuten auf einen oder den anderen Buchstaben hinwies, so konnte sie die von ihr selbst ganz leserlich geschriebenen und auch ganz deutlich gesehenen Buchstaben nicht lesen. Ich zeigte ihr nun einzelne deutsche Buchstaben auf Snellen's Tafel und benannte sie. Als ich jetzt die Leseprobe an mittelgrosser Druckschrift wiederholte, konnte sie allerdings so wenig lesen wie zuvor, aber jene Buchstaben, die ich ihr soeben benannt, die erkannte sie nunmehr aus den Wörtern heraus. Hier trat also der Unterschied sehr deutlich hervor, welcher zwischen dem richtigen Sehen der Objecte (richtiger Deutung der Gesichtswahrnehmungen) und dem Erkennen der Objecte (auf Grund von Gesichtsvorstellungen) besteht. Der Hund, dem man die Stelle A_1 exstirpirt, braucht daher, wenn er überhaupt noch sieht, durch den Verlust der Gesichtsvorstellungen nicht eo ipso in den Zustand der frühesten Jugend versetzt worden zu sein; es wäre vielmehr a priori ebenso möglich, dass er nicht von Neuem sehen, sondern nur von Neuem erkennen zu lernen genöthigt ist. Thatsächlich könnte, wenn es sich überhaupt um eine Alteration der Gesichtsvorstellungen handelte, nur das Letztere der Fall sein, da der operirte Hund, der allen Hindernissen ohne anzustossen geschickt ausweicht, die Orientirung im Raume nicht verloren hat. Das Hündchen, das die Augen zum ersten Male öffnet, vermag sich aber durchaus nicht im Raume zu orientiren, so wenig, wie der von Geburt Blinde, den man zum ersten Male nach Herstellung des Sehvermögens frei herumgehen lässt.

Es drängt sich wohl noch die Frage auf, wie es möglich sei, dass bei Exstirpation von A_1 einzelne Gesichtsvorstellungen erhalten bleiben, wie dies oben vom Hunde

angeführt ist und wie es, indem ich der Besprechung von Munk's Experimenten am Affen vorgreife, in Betreff des Erinnerungsbildes der Mohrrübe beim Affen in allen drei Fällen, in denen Verlust von Gesichtsvorstellungen sich zeigte, erweislich war? Werden die Erinnerungsbilder in jenen Nervenzellen deponirt, in denen die Wahrnehmung stattfindet, dann müssen, da die deutliche Wahrnehmung der verschiedensten Objecte stets mit derselben Netzhautpartie und daher stets mit denselben Zellen des Gehirns erfolgt, in jeder der genannten Zellen die Erinnerungsbilder der verschiedenartigsten Objecte deponirt werden, und es kann nach Zerstörung dieser Zellen, wenn damit überhaupt die Gesichtsvorstellungen vernichtet werden, nicht das eine oder andere Erinnerungsbild erhalten bleiben. Und wenn andererseits die Erinnerungsbilder nicht in den „Wahrnehmungs"zellen, sondern in anderen Zellen stecken, wobei es möglich wäre, dass in jeder dieser „Erinnerungs"zellen ein anderes Erinnerungsbild aufbewahrt ist, ist es dann nicht, wenn auch vielleicht, wie Munk meint, beim Affen die Gesichtsvorstellungen keinen so engbegrenzten Sitz haben und wenngleich die Zahl der Experimente eine geringe war, auffallend, dass es beim Affen nicht gelingen wollte, jene Erinnerungszellen zu exstirpiren, welcher das Erinnerungsbild der Mohrrübe einschliesen? Munk gibt über diesen Punkt auch in seinen letzten Publikationen keine genügende Auskunft; aber auf seine Erfahrungen am Hunde stellt er es als zweifellos hin, „dass es für das einzelne Erinnerungsbild blos einer kleinen Gruppe von Vorstellungselementen bedarf und dass verschiedene Erinnerungsbilder an verschiedene solche Gruppen gebunden sind".

Ueber die Seelenblindheit beim Affen sagt Munk Folgendes: Die Sehsphäre des Affen ist, wie wir bereits wissen (pag. 468), die Rinde seines Hinterhauptlappens. Nach beiderseits gleicher kreisrunder Exstirpation von 10—15 Millimeter Durchmesser sah Munk in 3 der 5 gut gelungenen Versuche einzelne Gesichtsvorstellungen fehlen, während andere (darunter immer das Erinnerungsbild der Mohrrübe) noch vorhanden waren. Es besteht dabei auch eine Störung der Gesichtswahrnehmung, indem einzelne Objecte, deren Bild auf bestimmte Netzhautpartien fällt, nicht gesehen werden. Nach dem 2. oder 3. Tage ist keine Störung mehr nachzuweisen; das ausserordentlich kluge Thier kennt sofort alles, worüber es sich nur in irgend einer Weise einmal instruirt hat. Munk erwähnt nicht, was geschieht, wenn man dem Affen nur an einer Hemi-

sphäre ein kreisrundes Stück exstirpirt. Beim Hunde ergab sich da contralaterale Seelenblindheit. Munk hat sicherlich auch beim Affen analoge Versuche angestellt, aber, da er nichts darüber berichtet, so ist zu schliessen, dass er bei einseitiger Exstirpation einer Rindenstelle beim Affen überhaupt keine Störung im Bereiche des Gesichtssinns, namentlich keine Erscheinung der Seelenblindheit finden konnte. Es zeugt dies für die scharfe Beobachtungsgabe Munk's. Denn in der That ist es bei dem Bau der Sehsphäre des Affen unmöglich, dass einseitige Exstirpation einer umschriebenen Rindenstelle zu jenen Erscheinungen führt, welche Munk als Ausdruck der Seelenblindheit ansicht.

Wir haben gesehen, dass Munk sowohl beim Hunde, wie beim Affen rechtsseitige Hemianopie dadurch erzeugt, dass er die linke Sehsphäre exstirpirt, jedoch mit dem grossen Unterschiede, dass beim Hunde die Stelle des deutlichsten Sehens am rechten Auge in toto ihre Function verliert, und so das centrale Sehen am rechten Auge gänzlich erlischt, während beim Affen durch die Erzeugung der Hemianopie weder das rechte noch das linke Auge eine wesentliche Einbusse an seiner centralen Sehschärfe erleidet.

Dadurch wird auch die Thatsache erklärt, dass beim Affen durch Exstirpation der Hirnrinde einer Hemisphäre niemals die Erscheinungen der Seelenblindheit hervorgerufen werden, während beim Hunde durch die Exstirpation der Stelle A_1 contralaterale Seelenblindheit entsteht.

Die Erscheinungen nämlich, welche Munk als Seelenblindheit deutet, sind einfach aus dem Verluste des centralen Sehens zu erklären, wie denn auch beim Affen Erscheinungen der Seelenblindheit nur dann hervortreten, wenn derselbe durch die beiderseitige Operation an beiden Augen das centrale Sehen verlor. Ein Mensch, welcher durch eine locale Erkrankung der Macula lutea oder der dieselben versorgenden Nervenfasern beiderseits das centrale Sehen eingebüsst hat, bewegt sich frei und ungenirt im Zimmer, wie auf der Strasse, ohne anzustossen, denn auch der normalsichtige Mensch bemerkt die Hindernisse zur Seite und auf dem Fussboden oder über seinem Kopfe mit Hilfe des indirecten Sehens, mit Hilfe der von den peripheren Objecten auf den peripheren Theilen seiner Netzhaut entworfenen Bilder und der da-

durch gewonnenen, allerdings undeutlichen Gesichtswahrnehmungen. Aber kalt lässt ihn jetzt der Anblick seiner nächsten Verwandten; denn wenn er nicht andere Anhaltspunkte hat, ihre Gesichtszüge vermag er nicht zu erkennen, kalt die Gesellschaft seiner Freunde, wenn sie sich nicht durch Einwirkung auf den Gehörsinn des an Amaurosis centralis Leidenden zu erkennen geben. Der Mensch, der frei auf der Strasse geht und eine mit Wagen belebte Passage glücklich überschreitet, kann bei Tische sitzen, ohne zu wissen, dass die Speisen ihm vorgesetzt sind, falls er sie nicht riecht. Finger, direct gegen das Auge hin gestossen, Feuer dem Auge genähert, macht ihn nicht blinzeln, und ein Revolver, direct auf seinen Kopf gerichtet, flösst ihm nicht den mindesten Schrecken ein. Das sind die Erscheinungen, welche ein Mensch darbietet, der eine locale Erkrankung der Macula lutea hat, und das sind dieselben Erscheinungen, die Munk beim Hunde als Seelenblindheit angesehen.

Allerdings wird ein Mensch, der nur sein centrales Sehen verloren und keine psychische Störung erlitten hat, Gegenstände, von denen er weiss, wo sie liegen, mit Sicherheit aufsuchen, allein ich habe gezeigt, dass auch für den Hund, wenn er nichts als seine Gesichtsvorstellungen verloren hat, kein Grund vorliegt, wesshalb er nicht die gleiche Fähigkeit sich erhalten sollte.

Andererseits wird ein Mensch, der an beiden Augen plötzlich central erblindete, eine schwere psychische Depression zeigen und sich zunächst wenig um seine guten Freunde und um Essen und Trinken kümmern, und so muss ich auch, falls wirklich beim Hunde so kurze Zeit nach der Operation alle Gehirn-Thätigkeiten normal sind, derartige Erscheinungen, die sich nicht aus der centralen Amaurose (aber auch nicht aus Seelenblindheit erklären lassen), auf eine solche psychische Depression oder Alteration zurückführen. Dass die schweren Sehstörungen das Wesen der Thiere ganz verändern, das können wir aus Munk's Beobachtungen selbst entnehmen; das beobachtet man am Hunde, dem man ein ganzes Sehcentrum exstirpirt hat, falls man ihn auf sein contralaterales Auge allein beschränkt, wiewohl er noch auf diesem excentrisch sieht und sich sein Zustand vom seelenblinden Zustande eigentlich nur dadurch unterscheidet, dass bei letzterem ausser der lateralen excentrischen Netzhautpartie noch eine mediale excentrische Partie der Retina fungirt. „Von Natur ein so muntres und bewegliches Thier", sagt Munk über den der Sehsphären beraubten Affen, „sitzt fortan der

Affe ganz apathisch und wie träumend in seinem Käfige, stundenlang ohne sich zu bewegen, bis ihn ein Geräusch aufschreckt.“ Die Exstirpation der Sehsphären dürfe nicht daran Schuld sein. In denselben Zustand wird der Affe auch verfallen, wenn man ihm statt der Sehsphären beide Augen exstirpirt.

Der Mensch mit Amaurosis centralis retinae wird nun thatsächlich auch durch Uebung seine excentrischen Netzhautbilder besser zu verwerthen lernen. Er wendet, wenn er einen Gegenstand genau sehen will, die Augen oder den Kopf nach allen Richtungen, indem er unwillkürlich die beste fungirende Stelle der peripheren Netzhautpartien aufzusuchen bestrebt ist. Bekannte und grobe Objecte erkennt er leichter im indirecten Sehen, als feinere und seltener gesehene. Aber auch diese wird er bis zu einem gewissen Grade kennen lernen, wenn er erfährt, um was es sich handelt, denn er wird, eben weil seine Gesichtsvorstellungen intact erhalten sind, lernen, dass eine bestimmte undeutliche Gesichtswahrnehmung einem bestimmten Objecte in der Aussenwelt entspricht. Gegenstände, die er im excentrischen Sehen nicht wiederholt wahrgenommen hat, kennt er auch in späterer Zeit nicht, wenn er sie da zum ersten Male sieht. Die Amblyopia centralis kann sich bessern, dann wird der Mensch thatsächlich besser sehen, oder sie bessert sich nicht, dann wird der Kranke, je länger sein Zustand dauert, desto besser sich mit demselben abzufinden wissen.

Ganz dasselbe gilt für den Hund, dem man die Stelle A_1 exstirpirt hat. „Mit Glotzaugen in vorgestrecktem und in steter Hin- und Herbewegung begriffenem Kopfe“, sagt Munk, „sieht man unseren Hund, sobald nur das Fieber vorüber, Alles um sich herum anstieren und prüfend von allen Seiten betrachten.“ So könnte der Hund, der keine Sehstörung hat, sich, wie ich glaube, nicht benehmen, um neue Gesichtsvorstellungen zu erwerben, es ist aber begreiflich, dass er mit seinen peripheren Netzhautpartien herumtastet, um die möglichst deutliche Wahrnehmung zu erlangen. Er sieht, indem er den Kopf hin- und herbewegt, die Peitsche im indirecten Sehen, aber welchem Objecte dieses undeutliche Netzhautbild entspricht, das weiss er nicht. Er erfährt es, wenn er die Peitsche auf dem Rücken gefühlt. Vermöge seiner Intelligenz und eben weil er die Gesichtsvorstellung der Peitsche nicht verloren hat, weiss er bald, dass eine bestimmte undeutliche

Gesichtswahrnehmung der Peitsche entspricht. Hat man ihm die Peitsche durch Wochen nach der Operation nicht gezeigt, so wird er sie auch nach Wochen nicht kennen, wenn er dieselbe zum ersten Male sieht. Es ist auch erklärlich, dass es von der Intelligenz des Thieres abhängt, ob die Gegenstände mehr oder weniger bald wieder erkannt werden, nachdem die Kunde von ihnen noch in anderer Weise als durch den Gesichtssinn vermittelt wurde. Es ist auch begreiflich, dass bei einer bestimmten Intelligenz des Thieres gewisse grobe Objecte, die das Thier am häufigsten, also auch im indirecten Sehen gesehen, auch nach Verlust des centralen Sehens sofort erkannt werden. So erklärt es sich, dass ein Hund einmal die „Gesichtsvorstellung“ der Handbewegung, ein anderesmal jene des Wassereimers nicht verlor und so klärt sich das Räthsel auf, warum es beim Affen durchaus nicht gelingen wollte, das Erinnerungsbild der Mohrrübe zu exstirpiren. Der Affe, der sein Lieblingsgericht, die Mohrrüben, im Käfig herumliegen hat, hatte unzähligemale Gelegenheit, das Bild der Rübe mit seinen peripheren Netzhautpartien wahrzunehmen. Er erkennt daher die Rübe auch im peripheren Sehen, wenn man ihm das centrale geraubt, während er andere Gegenstände, die er seltener, daher auch nur selten im peripheren Sehen beobachtete, zunächst nicht erkennt.

Wenn die Erscheinungen der Seelenblindheit nach einigen Wochen beim Hunde geschwunden sind, so kann dies daher rühren, dass das Sehen mit der centralen Netzhautpartie sich zum Theile restituirt hat (und zwar dadurch, dass in der Tiefe der Hirnrinde Nervenzellen zurückblieben, die zwar durch eine gewisse Zeit in Folge der die Exstirpationsstelle umgreifenden Entzündung ausser Function gesetzt wurden, aber nicht gänzlich zu Grunde gingen) oder falls dies nicht geschehen ist, dadurch, dass, „wenn Nichts, was der Prüfung unterliegt, der Kenntnissnahme des Hundes vorenthalten blieb“, er diese Gegenstände mit Hilfe der excentrischen Netzhautbilder erkennen lernte. In allen seinen Publicationen mit Ausnahme der letzten erklärt Munk, dass der an der Stelle A_1 operirte Hund nach Ablauf mehrerer Wochen sich von unversehrten Hunden durchaus nicht unterscheide. Wäre dies wirklich der Fall, dann würde ich unbedingt erschliessen, dass mit Entfernung von A_1 nicht alle Wahrnehmungszellen der Stelle des deutlichsten Sehens durch die Operation zu Grunde gehen, dass vielmehr ein Theil derselben noch existirt und nach Ablauf der Reaction wieder in Function tritt.

Aus dem längeren Vortrag jedoch, den Munk in der Berliner Akademie (3. Juni 1880) gehalten, geht hervor, dass der seelenblind gemachte Hund sich fortan sehr wesentlich von unversehrten Hunden unterscheidet und zwar „durch den stieren und blöden Blick, welchen der Hund zeitlebens nach der Operation behält". Es ist derselbe stiere und blöde Blick, den der Mensch zeigt, der sein centrales Sehen verloren, der daher vor ihm gelegene Gegenstände nicht sieht und nicht mehr fixirt. Dass bei den Experimenten Munk's nur Erscheinungen der „Rinden"blindheit hervortreten, möchte man übrigens auf Grund der von Munk selbst (1879) gemachten Angaben zu erschliessen berechtigt sich glauben. Wenn Munk die linke Sehsphäre des Hundes exstirpirt, so bleibt die rechte Sehsphäre dabei vollkommen intact erhalten. Von der rechten Sehsphäre wird die lateralste Partie der rechten Retina und ein grosser Theil der linken Retina versorgt. Auf dem ganzen Sehgebiete, dem die rechte Sehsphäre vorsteht, also auch auf der lateralen Partie der rechten Retina sind die Gesichtsvorstellungen unversehrt. Trotzdem nun der Hund mit der äussersten lateralen Partie der rechten Retina sieht und trotzdem die von der rechten Sehsphäre beherrschsten Gesichtsvorstellungen die normalen sind, „erkennt der Hund", wie Munk ausführt, „das Gesehene nicht, denn nicht blos lassen das Streichholz und der Stock ihn im Uebrigen unbewegt, er greift auch nicht zu, so hungrig und durstig er ist, wenn man Fleisch oder ein Wassergefäss ebendort vorhält. Führt man dann ein Fleischstück und die Wasserschale an den Mund des Hundes und lässt ihn fressen und saufen, so schnappt der Hund fortan zu, wenn man wiederum die Hand, ob mit oder ohne Fleisch, dort vorhält, und dreht sich und schickt sich zum Saufen, wenn man wieder die Schale oder ein ähnliches Gefäss vor das linke Auge (damit das Bild auf die lateralste Netzhautpartie des rechten Auges falle) bringt. Das Streichholz und der Stock lassen den Hund auch ferner noch ganz kalt; aber brennt man ihn einmal mit dem ersteren an der Nase oder schlägt man ihn mit dem letzteren, so zuckt später der Kopf zurück, wenn wieder ein Streichholz, bezw. der Stock vor das linke Auge gebracht wird". Hierdurch schien es durch Munk selbst bewiesen, dass die Erscheinungen, welche auf Seelen-

blindheit, d. i. auf Verlust der Gesichtsvorstellungen beruhen sollen, dann hervortreten, wenn der Hund bei vollkommener Intactheit seiner Gesichtsvorstellungen genöthigt wird, mit den peripheren Theilen seiner Netzhaut zu sehen.

Munk hat sich, als er diese letzteren Erscheinungen beschrieb, nicht darüber ausgesprochen, wie sie zu deuten seien. Allein wenn er von dem Auge des Hundes (dessen lateralste Netzhautpartie, von dem intacten Vorstellungscentrum beherrscht, noch erhalten ist) sagt, dass der Hund mit Hilfe dieses Auges allein immer freier sich bewegen und desto mehr Objecte kennen lernt, je öfter und je länger man dieses Auge für sich übt und sich mit dem Thiere beschäftigt, so hätte man mit Sicherheit erwarten sollen, dass Munk selbst die Frage Hirschberg's[1]), „ob man dies als Uebung eines an sich mangelhaften excentrischen Sehvermögens bezeichnen könne", unbedingt bejahen müsse, da ja ein Defect an der Stelle A_1 des betreffenden Sehcentrums, ein Defect an dem Sitze der Gesichtsvorstellungen nicht vorhanden ist.

Allerdings wäre mit diesem Zugeständnisse die Beweisführung für die Möglichkeit des Nachweises von „Seelenblindheit" beim Thiere bis in das Fundament erschüttert. Und so erklärt Munk in der That späterhin die in Rede stehenden Erscheinungen als Seelenblindheit. Da zur Hervorrufung von Erinnerungsbildern die Aufmerksamkeit auf die Gesichtswahrnehmungen nothwendig ist (pag. 492), wir aber (denn in dieser Hinsicht gilt vollkommen dasselbe, ja vielleicht noch in höherem Grade für den Menschen, wie für den Hund) den Gesichtswahrnehmungen, die mit Hilfe unserer peripheren Netzhautstellen entstehen, so lange als die Macula fungirt, die Aufmerksamkeit nicht zuwenden, so entstehen auf Grund der letzteren Wahrnehmungen keine Erinnerungsbilder. Durch die Wahrnehmungselemente, welche den peripheren Netzhautpartien coordinirt sind, werden nach Munk keine Vorstellungselemente erregt. Erst in der Noth, wenn der Hund das, was er sieht, nicht erkennt, wendet sich die Aufmerksamkeit den Gesichtswahrnehmungen zu, welche mittelst anderer Stellen der Retina, als jener des directen Sehens zu Stande kommen und so werden dann Vorstellungselemente, welche ausserhalb der Stelle A_1 in der Sehsphäre liegen, erregt und treten

---

[1]) Dessen Centralblatt, pag. 260, 1879.

bleibende Veränderungen an ihnen ein, so dass der Hund neue Erinnerungsbilder gewinnt.

Ist sich aber Munk der ganzen Tragweite dieser Argumentation bewusst geworden? Nach dieser Auffassung wird der Hund oder Mensch nicht blos seelenblind durch Zerstörung der Sehsphäre, sondern ebenso durch eine locale Erkrankung der Macula lutea (der Stelle des deutlichsten Sehens), wiewohl in letzterem Falle das Vorstellungscentrum nicht gelitten. Ein Mensch mit Amaurosis centralis erkennt die Objecte nach Munk nicht aus dem Grunde nicht, weil er sie nicht genau sieht, weil keine deutlichen Wahrnehmungsbilder entstehen, sondern er würde sie auch nicht erkennen, wenn er dieselben vollkommen deutlich sähe. Wenn ich heute eine Blutung an der Macula erfahre, so hindert das nicht, dass ich mir den Cajus nach wie vor vorstellen kann, aber wiewohl die Vorstellung des Cajus vollkommen intact ist, so würde ich ihn doch nicht erkennen, auch wenn ich ihn mit den peripheren Netzhauttheilen vollkommen deutlich sähe. Zu solcher Auffassung musste Munk gelangen, nachdem er die Erscheinungen nach Exstirpation von A_1 als Seelenblindheit angesehen. In der That ist es ganz gleichgiltig, ob man dem Hunde die Stelle A_1 oder die Stelle des deutlichsten Sehens der Retina exstirpirt, aber nur deshalb, weil man in beiden Fällen centrale Amaurose erzeugt und keine einzige Erscheinung auf einen Verlust von Gesichtsvorstellungen hindeutet.

Unter gar keiner Bedingung aber ist es denkbar, dass durch Exstirpation von A_1 Seelenblindheit erzeugt werde. Denn wenn auch die ganze linke Sehsphäre exstirpirt wird, so sieht der Hund mit der lateralsten Partie der Retina seines rechten Auges, wie unter normalen Verhältnissen. Es ist ganz dasselbe, ob ich die linke Sehsphäre exstirpire und dann dem rechten Auge des Hundes Objecte vorhalte, die sich auf der lateralsten Partie der Netzhaut abbilden, oder ob ich dies bei dem vollständig unversehrten Hunde thue. Ich kenne daher ein viel einfacheres Mittel, um Seelenblindheit zu „erzeugen", als es die so schwierige Exstirpation der Sehsphäre ist. Statt die linke Sehsphäre zu exstirpiren und nach dem Verbinden des linken Auges die Seelenblindheit des rechten zu erproben, durchschneide man, damit der Hund nicht nasenwärts blicken könne, die äusseren Augenmuskeln des rechten Auges und halte nach Verbinden des linken Auges und

Fixation des Kopfes die Objecte, wie sonst, vor die Nase des Hundes. Die Erscheinungen der Seelenblindheit müssen jetzt genau dieselben sein, wie nach Exstirpation der linken Sehsphäre. Munk hätte also aus seinen Experimenten höchstens erschliessen dürfen, dass unter normalen Verhältnissen auf den peripheren Netzhauttheilen Seelenblindheit bestehe, niemals aber, dass durch Exstirpation einer Sehsphäre Seelenblindheit am contralateralen Auge entstehe.

Ein Irrthum müsste auch, sobald man die physiologische Seelenblindheit der peripheren Netzhautpartien nicht zugibt, die Angabe sein, dass Munk „häufig, wenn bei Partialexstirpationen der Sehsphäre ein Theil der Stelle A_1 entfernt war, einen Theil der Erinnerungsbilder erhalten, einen anderen Theil verloren gesehen habe". Ist also ein Theil von A_1 links exstirpirt, so fehlen dem Hunde, wenn er mit dem rechten Auge sieht, einzelne Erinnerungsbilder, andere nicht. Dies wäre nicht möglich. Denn dem Hunde steht es ja frei, mit seiner nach jeder Richtung unversehrten lateralen Netzhautpartie des rechten Auges zu sehen. Wenn nun diese unter normalen Verhältnissen nicht seelenblind ist, so ist es ganz und gar unmöglich, dass beim Sehen mit dieser Retinapartie, deren Sehsphäre vollständig intact geblieben, einzelne Erinnerungsbilder verloren gegangen sind, andere nicht.

Es mag sein, dass bei der Exstirpation von A_1 nebst den Wahrnehmungselementen auch Vorstellungselemente verloren gehen, sei es, dass beide identisch sind (Stricker), (was durch Munk's Experimente, der niemals Vorstellungselemente isolirt, ohne Wahrnehmungselemente entfernen konnte, keineswegs widerlegt ist), sei es, dass Wahrnehmungs- und Vorstellungselemente zwar different sind, aber beide für die Stelle des deutlichsten Sehens der Netzhaut in A_1 ihren Sitz haben (Munk) — aber an jede Wahrnehmung kann sich Erinnerung knüpfen, daher der Hund, so lange er mit dem stehengebliebenen Theile seiner Sehsphäre Wahrnehmungen hat, auch jene Erinnerungsbilder besitzt, die auf Grund dieser Wahrnehmungen zu Stande gekommen. In keinem Falle kann also von einem Verluste des Vorstellungsvermögens die Rede sein. Allerdings gehört zu jeder Wahrnehmung die Aufmerksamkeit; die Wahrnehmung muss uns zum Bewusstsein kommen; sonst ist sie keine; und keine Wahrnehmung kann nicht Vorstellung erzeugen. Ich kann dem Cajus auf der Strasse begegnen, ihm in's Gesicht starren,

so dass ein vollkommen deutliches Bild des Cajus auf meiner Macula lutea entsteht und ihn doch nicht sehen, nicht wahrnehmen, ja ihn sogar über den Haufen rennen — falls meine Gedanken auf etwas Anderes gerichtet sind. Dass ich aber auf der Strasse gehe, ohne über die Hindernisse zu meinen Füssen zu stolpern, ohne rechts und links anzustossen, ohne von den Wagen, die von rechts und links kommen, überfahren zu werden und ohne mit meinem Kopfe an einen überhängenden Balken anzuschlagen, das rührt daher, weil ich auch den peripheren Wahrnehmungen, die beim Thiere in jedem Falle noch intensiver sind als beim Menschen, meine Aufmerksamkeit zuwende. Thue ich dies nicht, dann werde ich in der That auf der Strasse denselben Gefahren ausgesetzt sein, wie der Unglückliche, der sein peripheres Sehen eingebüsst hat, wenngleich sein centrales noch in vollkommener Weise erhalten ist.

Mit dem Vorstellungscentrum des Menschen (und nach Munk's Experimenten auch des Affen) hat es übrigens ein ganz anderes Bewandtniss, als mit jenem des Hundes. Das Wahrnehmungs- und daher auch das Vorstellungscentrum für alle Objecte, die der Hund mit seinem rechten Auge deutlich sieht, liegt nach Munk in des Thieres linker Hemisphäre. Das Wahrnehmungscentrum für alle Objecte, die der Mensch mit seinem rechten Auge sieht, liegt aber nur zur Hälfte in der linken, zur andern Hälfte dagegen in der rechten Hemisphäre. In jedem Sehcentrum des Menschen sitzt daher auch nur das Erinnerungsbild für die **eine Hälfte** aller Objecte, da es, wenn wir die Vorstellung an ein materielles Substrat binden, widersinnig wäre anzunehmen, dass die Erinnerungsbilder von gewissen Wahrnehmungen, die mit der linken (rechten) Hemisphäre gemacht werden, in dieser linken (rechten) Hemisphäre sitzen, während von andern Wahrnehmungsbildern eben dieser linken (rechten) Hemisphäre die Erinnerungsbilder in der rechten (linken) Hemisphäre abgelagert werden — eine Annahme, die gemacht werden müsste, falls eine Hemisphäre die Erinnerungsbilder beider Objecthälften tragen sollte. Wenn ich dem Cajus auf die Nase sehe, so sehe ich dessen linke Gesichtshälfte (die Gesichtshälfte zu meiner rechten Hand) mit meiner linken, und dessen rechte Gesichtshälfte mit meiner rechten Hemisphäre. Wenn meine linke Sehsphäre zu Grunde geht, so wird die Wahrnehmung und Erinnerung für des Cajus linke Gesichtshälfte vernichtet, aber so wie ich fortfahre, die rechte

Gesichtshälfte des Cajus deutlich zu sehen, so fahre ich auch fort, ihn an derselben zu erkennen.

Es ist damit endlich der Beweis erbracht, dass es unmöglich ist, aus dem klinischen Bilde zu entscheiden, ob einer homonymen Hemianopie Lähmung eines Tractus in seinem basalen oder centralen Verlaufe oder Lähmung des entsprechenden Sehcentrums zu Grunde liegt. Nur bei vollständiger beiderseitiger Erblindung muss ein wesentlicher Unterschied eintreten, je nachdem dieselbe in der Peripherie (Retina, Opticus, Chiasma, Tractus, Intercalarganglien haben in dieser Richtung alle die Bedeutung der Peripherie) oder im Centrum (der Rinde des Occipitallappens) ihren Grund hat. Im ersteren Falle ist nur die Gesichtswahrnehmung, in letzterem die Gesichtswahrnehmung und Gesichtsvorstellung aufgehoben. Namentlich bei plötzlichen Erblindungen wird man fortan darauf achten müssen, wie es sich mit den Gesichtsvorstellungen verhält. Ich glaube, auch der ungebildete Blinde wird anzugeben wissen, ob er sich noch das Bild eines Menschen, eines Hundes, eines Baumes vorzustellen vermag. So lange dies letztere der Fall ist, so lange sind wir nicht berechtigt anzunehmen, dass der Sitz der Sehstörung in den percipirenden Elementen der Hirnrinde sei. Wenn in einem, dem ausgezeichneten Falle Curschmann's (pag. 480) analogen sehr rasch nicht blos Erweichung der Rinde Eines Occipitallappens, sondern beider Occipitallappen eintreten würde, dann müsste neben Verlust der Gesichtswahrnehmung auch jener der Gesichtsvorstellung constatirt werden können. Bisher haben die Augenärzte diesem wichtigen Punkte ihre Aufmerksamkeit nicht zugewendet; das aber, was als Seelenblindheit beim Menschen bisher beschrieben wurde, kann es, wie wir hören werden, nicht sein.

Zum Schlusse will ich bemerken, dass bei totaler Erblindung aus peripherer Ursache der Verlust der Gesichtsvorstellungen erst zu jener Zeit eintreten dürfte, bis die centripetale Atrophie sich bis in die Sehcentren fortgepflanzt hat, bis also Veränderungen eingetreten sind, wie sie Huguenin in seinen beiden Fällen (pag. 465) fand.

Passagere Hemianopie und (hemianopisches) Flimmerscotom.

Es gibt homonyme Hemianopien, welche rasch vorübergehen. Wir müssen sie in zwei Kategorien theilen. Das eine Mal liegt offenbar ein grobes Hirnleiden zu Grunde, durch welches ein Tractus vorübergehend comprimirt wird. So führt Gowers (1876) aus, dass sich unmittelbar nach einem apoplectischen Insult, der zu Hemiplegie geführt, regelmässig homonyme Hemianopie, die der gelähmten Seite entspricht, nachweisen lasse. Allerdings sind die Kranken in diesem Stadium ihres Leidens nicht in der Verfassung, um über ihr Sehvermögen Auskunft geben zu können, doch kann man sich von der bestehenden Hemianopie dadurch überzeugen, dass man bei Verschluss je eines Auges vor dem anderen einen Finger vorbeiführt. Man bemerkt dann, dass der Kranke mit dem Auge blinzelt, wenn das Bild des Fingers über die sehende Netzhautpartie hingleitet, dagegen nicht blinzelt, wenn dasselbe auf der gelähmten Retinahälfte entworfen wird. Da, sobald nach Apoplexie das Bewusstsein zurückgekehrt ist, in der Mehrzahl der Fälle Hemianopie fehlt, so handelt es sich, wenn Gowers' Angaben richtig sind, um eine verhältnissmässig rasch verschwindende Erscheinung. Auch bei Hirnleiden anderer Art kann vorübergehend Halbsehen auftreten; ich erinnere an den Fall Pooley's, in welchem der dauernden Hemianopie passagere voranging (pag. 475) und ich selbst muss einen Fall hierher rechnen, in welchem bei Hirnsymptomen, die auf Tumorenbildung deuteten, ein ganz kurzer, kaum 1 Stunde währender Anfall von rechtsseitiger Hemianopie mit Zeichen von Aphasie bei negativem Spiegelbefunde auftrat. In diesem Falle zeigte sich keine Wiederholung des Anfalls und es erfolgte unter antisyphilitischer Behandlung überhaupt vollständige Heilung.

Auch Bernhardt (1872) spricht von einem Falle, in welchem Anfälle von Hemianopie und Aphasie auftraten, die nur die Dauer einiger Stunden hatten. Bernhardt meint, dass dies bei Epileptikern, sowie bei Herzkranken vorkomme.

Es ist ferner möglich, dass auch Wallaston's ganz kurze zwei Anfälle von Hemianopie mit seinem Gehirn-Tumor im Zusammenhange standen (pag. 437).

Dieser Fall Wallaston's ist der Uebergang zu jenen Beobachtungen, wo homonyme Hemianopie zeitweilig und rasch vorübergehend zum Vorschein kommt, ohne dass Zeichen einer Hirnerkrankung

da wären. Ich spreche von wahrer Hemianopie, bei welcher also die homonymen Hälften beider Gesichtsfelder vollständig ausfallen oder sich verdunkeln. Ich habe schon früher einmal [1]) darauf aufmerksam gemacht, dass zwischen dem dunkeln Gesichtsfelde bei Hemianopie und dem durch feurige Erscheinungen ausgezeichneten Flimmerscotom, von dem wir sofort sprechen werden, ein Unterschied bestehe. Förster hat diese Bemerkung auf sich bezogen, und mit Recht, indem er den Fall Wallaston's dem Flimmerscotom zurechnet. Eben auf diese Einreihung von Wallaston's Anfällen unter das Flimmerscotom bezieht sich wirklich meine Bemerkung. Wenn aber Förster dagegen anführt, dass der defecte Theil des Gesichtsfeldes bei Hemianopie nicht dunkel (= schwarz) gesehen wird, sondern dass er nur einfach fehlt, und dass ein Defect im Gesichtsfelde von Lichterscheinungen umgeben sein kann, so muss ich mir den Einwand vorzubringen erlauben, dass in Wallaston's Falle, um den es sich handelt, in der That nicht ein Fehlen des Gesichtsfeldes, sondern nur ein Dunkelwerden desselben eintrat. Die Blindheit in den homonymen Gesichtsfeldhälften war keine vollständige, „sondern nur eine schattenhafte Dunkelheit ohne bestimmte Aussengrenze" (but was a shaded darkness without definite outline) [2]).

Das zeitweilige Auftreten von homonymer Hemianopie bei sonst dem Anscheine nach gesunden Individuen muss ich nach eigener Erfahrung als eine grosse Seltenheit bezeichnen. Ich kenne nur zwei Fälle solcher Art. In dem einem handelt es sich um einen plötzlichen vollständigen Ausfall der homonymen Gesichtsfeldhälften, so dass von allen Objecten nur eine Hälfte gesehen wird und der Angabe nach eine ganz scharfe verticale Linie den Defect begrenzt. Der Anfall geht rasch vorüber; über vorangehende oder nachfolgende Beschwerden wird nicht geklagt. Die Anfälle haben sich bei dem 26 jährigen Manne in früherer Zeit häufiger eingestellt, in den letzten Jahren sind sie selten geworden. Der zweite Fall betrifft einen jungen Mann von 20 Jahren, der drei solcher Anfälle stets nach derselben Richtung, gefolgt von Kopfschmerz, gehabt hat. Der erste Anfall trat vor 2 Jahren auf und dauerte 20 Minuten, der zweite folgte 4 Monate später. Nach anstrengenderem Studium und bei

[1]) Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilkunde, 1872, pag. 464.
[2]) Mackenzie, pag. 888.

mässigem Kopfschmerz wurde eines Morgens plötzlich das Halbsehen wieder bemerkt. Die zur Linken gelegene Hälfte des Gesichtes erschien dunkel, wie schraffirt. Die Trennungslinie war nicht scharf, sondern wie gefranst, auch ging sie nicht durch den Fixationspunkt, so dass vom fixirten Gesichte ein grösserer Theil hell, ein kleinerer dunkel war. Dieser Anfall dauerte $^3/_4$ Stunden, und nach Verschwinden der Hemianopie blieb noch durch einige Zeit Stirnkopfschmerz zurück. Die Erscheinung hat sich später noch einmal wiederholt.

Interessant ist, dass von den drei Fällen, welche in der allerersten Mittheilung über Hemianopie sich finden, zwei hierher gehören. Aus der Dissertation von Vater und Heinicke (1723) werden sie von Nagel angeführt [1]). 1) „Ein junger Mann erlitt während starker Anstrengung der Augen durch Miniatur-Malerei einen über eine Stunde dauernden Anfall von Sehstörung, in dem ihm bei Oeffnung des einen Auges, wie des anderen, oder beider alle Objecte wie in der Mitte durchschnitten und zur Hälfte verdunkelt erschienen. 2) Bei einer scorbutischen Frau bestand dieselbe Affection 6 Monate lang und liess dann allmälig nach. 3) Einer Dame endlich kamen öfter, besonders während der Schwangerschaft, kurz dauernde Anfälle der Art vor.“ Im zweiten Falle liegt offenbar ein intracranielles Blutextravasat vor, nach dessen Resorption ausnahmsweise Heilung einer so lange bestehenden Hemianopie erfolgte (s. pag. 457). Der erste und der dritte Fall sind hingegen hierher zu rechnen.

v. Graefe sagt (1865) [2]), dass man wirkliche Hemianopie zuweilen die Anfälle von Migräne begleiten sieht; auch Leber [3]) meint, dass in Familien mit neuropathischer Diposition das Flimmerscotom und die temporäre Hemianopie neben den verschiedensten anderen nervösen Störungen recht häufig auftreten; aber trotzdem ist die Casuistik dieser wahren vorübergehenden Hemianopie eine äusserst bescheidene. Vielleicht gehört ein Fall von Derby (1872) bei einem Epileptiker, sowie jene Störung hierher, an welcher Allbutt nach seiner Angabe (1874) leidet. v. Reuss (1876) sah temporäre Hemianopie bei einem Manne, dessen Schwester sowohl an vorübergehender Hemianopie, als auch am Flimmerscotom leidet.

---

[1]) Zehender's klin. Monatsblätter, 1869, pag. 428.

[2]) Zehender's klin. Monatsblätter, pag. 148.

[3]) Graefe-Saemisch, Bd. V, pag. 948.

Wir sprechen zunächst vom hemianopischen Flimmerscotom (Scotoma scintillans hemianopicum). Dieses wird von Förster nach Beobachtungen an sich selbst und an Anderen in folgender Weise beschrieben. Zunächst stellt sich in beiden Gesichtsfeldern ein vollkommen homonymer Defect ein, der aber von den Meisten als solcher nicht erkannt wird, sondern nur eine nicht genau zu definirende Beirrung (wie ich fand, eine „Blendung") beim Sehact bedingt. Aber schon nach einigen Minuten ist der Defect in beiden Gesichtsfeldern grösser geworden, ohne jedoch den Fixationspunkt einzuschliessen und nun beginnt das Flimmern, welches die Aufmerksamkeit zumeist in Anspruch nimmt. Die flimmernde Zone kann anfänglich den Defect umschliessen, die Flimmerzone kann sich aber nach Förster dann vom Defect entfernen, sie wird zum Bogen, der mit convexer Krümmung gegen die Peripherie des Gesichtsfeldes fortschreitet, auf dem einen Auge lateral-, auf dem anderen medialwärts, so dass zwischen dem mehr central gelegenen Defecte und dem flimmernden Bogen eine Region übrig bleiben kann, in welcher noch gesehen wird. Bisweilen kann aber der Defect die homonymen Gesichtsfeldhälften vollständig ergreifen, so dass homonyme Hemianopie entsteht mit flimmernder Grenze. Ist der flimmernde Bogen an der Gesichtsfeldgrenze angelangt, so erlischt er allmälig. Der beiderseitige Defect bleibt noch einige Minuten, verkleinert sich und verschwindet endlich, so dass nach 15 bis 25 Minuten das ganze Phänomen vorüber ist.

Das Flimmern kann sehr lebhaft, oder auch sehr schwach sein, kann auf einem Auge zu einer Zeit fehlen, da es auf dem zweiten schon entwickelt oder noch nicht verschwunden ist. Seine Wesenheit besteht in der zitternden oder flackernden, oder zickzackförmigen Bewegung einer (verschieden farbigen) Lichterscheinung. Das Flimmern sowie der Defect überschreitet meistens nicht die verticale Trennungslinie, doch kommt auch beides vor.

Die Erscheinungsart jenes Flimmerscotoms, dem ich den Beinamen des hemianopischen gebe, ist hiermit von Förster ganz zutreffend geschildert. Von Anderen und von mir selbst ist angegeben, dass dieses hemianopische Flimmerscotom auch auf Ein Auge beschränkt vorkomme. Diese Angabe ist irrthümlich. Allerdings geben die Betreffenden, so viele ich ihrer sah, immer an, dass die Erscheinung nur auf Einem Auge sei und stets temporalwärts auftrete, aber diese letztere Angabe spricht schon für deren Un-

wahrscheinlichkeit. Die Sache verhält sich ähnlich, wie bei der wahren Hemianopie (s. pag. 369), nur mit dem grossen Unterschiede, dass während in letzterem Falle durch Verschluss Eines Auges der hemianopische Defect des zweiten sehr leicht nachgewiesen werden kann, dies beim Flimmerscotom keineswegs der Fall ist. Wird z. B. das rechte Auge, in dem es lateralwärts flimmert, geschlossen, so kann, da das subjective Flimmern in gleicher (oder vermehrter) Stärke fortdauert, unmöglich angegeben werden, ob es nicht im linken Auge medialwärts flimmere, da es ja factisch vom Fixationspunkte nach rechts, also medialwärts für das linke Auge nach wie vor weiter flimmert. Es ist auch leicht begreiflich, dass sich Functionsprüfungen mit diesem zweiten Auge, selbst wenn es frei wäre, nicht leicht vornehmen lassen, so wie es denn doch sehr schwer werden dürfte, anzugeben, ob das Flimmern an einem Auge noch nicht begonnen, oder schon aufgehört hat. Sind diejenigen, die an dieser Form des Flimmerscotoms leiden, von der Sache in Kenntniss gesetzt, so geben sie auch zu, dass sie die Doppelseitigkeit der Erscheinung nicht zu leugnen vermögen, aber selbst hervorragende Männer der Naturwissenschaft, die an Flimmerscotom leiden, erklären, wie schwer es sei, sich für die Ein- oder Doppelseitigkeit der Erscheinung auszusprechen.

Das Flimmerscotom unterscheidet sich durch zwei Momente sehr wesentlich von der Hemianopie, erstens eben durch das Flimmern, welches man bei der wahren und dauernden Hemianopie nie beobachtet und zweitens dadurch, dass dasselbe nicht blos, wie Förster angibt, bisweilen, sondern sehr häufig die Mittellinie überschreitet, denn wollte man alle jene Fälle, in denen mehr als zwei homonyme Gesichtsfeldhälften ergriffen werden, von dem Flimmerscotom, wie es in Rede steht, ausschliessen, so würden die allerwenigsten der bisher beschriebenen Fälle hierher zu rechnen sein. Es lässt sich aber in der That nachweisen, dass das Scotom in manchen Fällen zunächst als hemianopisches beginnt, und dass nach einer bestimmten Dauer des Phänomens die Mittellinien überschritten werden und es schliesslich auf dem Höhepunkt der Erscheinung gleichsam zu doppelter Flimmer-Hemianopie, d. i. zu vollständiger Erblindung kommt — ein Uebergreifen, wie es bei der wahren Hemianopie nicht stattfindet.

Für das hemianopische Flimmerscotom zeigt das Epitheton „hemianopisch“ den intracraniellen Ursprung an, denn sonst dürfte

ja diese Bezeichnung nicht gebraucht werden. Es scheint mir aber, dass gerade die beiden Momente, welche es von der wahren Hemianopie scheiden, auch auf einen Unterschied im cerebralen Sitz der beiden Erscheinungen hindeuten. Wenn die Zellen eines Sehcentrums ausser Function gesetzt werden, so entsteht Hemianopie. Ich kann mir aber nicht gut vorstellen, dass diese Zellen einerseits vollständig ihre Function verlieren, und dass andererseits durch deren Reizung die subjectiven Lichterscheinungen hervorgerufen werden sollen. Ich möchte also denken, dass die Ursache der wahren homonymen Hemianopie entweder im Sehcentrum oder in den Bahnen eines Tractus, dass aber das hemianopische Flimmerscotom nur in den Bahnen eines Tractus seinen Sitz haben kann. Es ist sehr wohl begreiflich, dass die Leitung der Tractusfasern an einer Stelle unterbrochen und gleichzeitig an dieser Stelle das mit dem intacten Sehcentrum im Zusammenhang stehende Ende des Tractus gereizt und so neben dem Defecte die subjective Lichterscheinung, deren eigenthümliche Form zu erklären wir allerdings ausser Stande sind, hervorgerufen wird. Auch der Umstand, dass das Phänomen so leicht von einer Seite zur anderen übergreift, spricht gegen dessen Sitz in der Hirnrinde, da ja doch die beiden Sehcentren keinen Zusammenhang unter einander haben. Wenn Förster sagt, dass das Hinüberwandern des Scotoms in das Gebiet des anderen Tractus darauf hindeute, dass der Sitz der Erscheinung dort zu suchen sei, wo beide Tractus optici central sich verbinden, so ist dies nicht zu verstehen, da eine centrale Verbindung beider Tractus nicht existirt. Es könnte nur heissen: dort, wo die beiden Tractus peripher sich verbinden, also am Chiasma, sei der Sitz der Störung. Das mag in der That für die uncomplicirten Fälle seine Geltung haben. Andererseits deuten die Hirnerscheinungen, welche in manchen Fällen das Flimmerscotom begleiten, mehr auf die Region der grossen Intercalarganglien und zwar um so entschiedener, als gerade in diesen Fällen, wie mir scheint, das Flimmerscotom auf homonyme Gesichtsfeldhälften beschränkt bleibt. Wenn ich früher (1872), als ich der Ansicht war, dass das wahre Flimmerscotom blos auf Einem Auge (und dann lateralwärts) vorkommen könne, die Ansicht aufstellte, dass in jenem Theile des Gehirns, in welchem das gekreuzte Bündel des Sehnerven seinen Ursprung nimmt, die Störung sitze, so muss ich dies widerrufen, da trotz der Angaben Munk's über die Sehsphäre des Affen, nach welchem in

der That die mediale Hälfte der Rinde des Hinterhauptlappens der Ort dieses Ursprungs wäre, alle klinischen Befunde beim Menschen die Unmöglichkeit einer isolirten centralen Functionsstörung des gekreuzten oder ungekreuzten Bündels anzeigen. Ich sage heute: beim cerebralen oder hemianopischen Flimmerscotom werden stets beide Bündel (gekreuztes und ungekreuztes) ergriffen und niemals ist der Sitz in den Ursprungs z e l l e n, sondern stets im Laufe der F a s e r n von ihrem Ursprung durch die Intercalarganglien bis zum Chiasma.

Ich füge bei: es scheint mir ganz unzweifelhaft, dass unter dem Titel des Flimmerscotoms ganz und gar unzusammengehörige Dinge beschrieben wurden, dass es nämlich subjective Lichterscheinungen gebe, deren Sitz nicht im Gehirn, sondern in der Netzhaut zu suchen ist. Ich glaube, dass ein ansehnlicher Theil der als Flimmerscotom beschriebenen Fälle in die letztere Kategorie gehört. Zum Wesen des cerebralen Flimmerscotoms gehört unbedingt — und damit stimme ich mit F ö r s t e r vollständig überein — das Beginnen mit einem excentrischen Defect, der wie schon erwähnt, von den Leidenden freilich als solcher häufig nicht erkannt, aber als eine so characteristische Störung empfunden wird, dass sie ihrer Umgebung den Beginn des Anfalls anzeigen; dann das Flimmern, welches stets zunächst nur nach einer Seite bogenförmig fortschreitet und erst spät, nachdem es nahezu die Peripherie erreicht, über die Mittellinie auf die andere Seite greift. Wenn aber die Anfälle darin bestehen, dass vor einem Auge ein durchscheinender dichter Nebel auftritt; dass excentrisch einzelne feurige Räder und Sterne sich zeigen; dass, wie ich solche Fälle sah, ungemein rasch wechselnde Defecte im Gesichtsfeld auftreten, so dass an der Figur eines Menschen rasch nach einander die verschiedensten Körperstellen verschwinden; dass endlich hemianopische Defecte nach oben oder nach unten (s. pag. 410) hervortreten, so beweisen solche Phänomen durchaus nicht den cerebralen Ursprung. Es beweist auch gar nichts für die Identität der Erscheinungen, wenn ein Individuum etwa an einem der letztgenannten Phänomene und gleichzeitig an vereinzelten Anfällen wahrer homonymer Hemianopie leidet. Weil die letztere cerebralen Ursprungs ist, desshalb muss es nicht auch jede subjective Lichterscheinung sein; eher kann man sagen, dass bei dem betreffenden Individuum eine analoge Ernährungsstörung das eine Mal im Gehirn, das andere Mal in der Netzhaut auftrete.

Es ist ungewiss, ob der Augenspiegel Anhaltspunkte liefern wird für die Differentialdiagnose des cerebralen und des retinalen Flimmerscotoms. Freilich wurden bisher erst sehr wenige Untersuchungen während des Anfalls vorgenommen. Beim typischen hemianopischen Flimmerscotom war der Befund negativ (Förster, Mauthner); ob er es aber in allen den Fällen ist, die als Flimmerscotom beschrieben werden, ist eine andere Frage. Vielleicht wird durch die Druckphosphene der Netzhaut ein Anhaltspunkt gewonnen. Kums (1872) fand beim cerebralen Flimmerscotom, dass wenn man den Bulbus an verschiedenen Stellen drückte, dadurch wie unter normalen Verhältnissen eine Lichterscheinung (Druckphosphen) hervorgerufen wurde, und zwar auch an der flimmernden Stelle; das Phosphen und der flimmernde Bogen waren sicher zu unterscheiden. Es ist möglich, dass man das retinale vom cerebralen Flimmerscotom dadurch unterscheiden lernen wird, dass bei ersterem die Druckphosphene fehlen.

Die Gehirnerscheinungen, die im Gefolge des Flimmerscotoms mitunter sich zeigen, können scheinbar schwerster Art sein. Aber die Coincidenz mit dem Flimmerscotom leistet, wie mir scheint, eine Garantie dafür, dass es sich nur um vorübergehende Störungen und nicht um ein substantielles Hirnleiden handelt. Ich habe einen Fall beschrieben, in welchem bei einer nervösen Frau das Flimmerscotom in einer Zahl der Anfälle ganz allein für sich auftritt, nur einbegleitet oder gefolgt von Kopfschmerz derjenigen Seite, nach welcher es flimmert, in dem aber andere Male zum Flimmerscotom hemiplegische und hemianästhetische Erscheinungen hinzutreten, in ihrer schwächsten Form als Eingeschlafensein (Pelzigsein) einzelner Finger der flimmernden Seite, leichte Schwäche im Arme, in ihrer höchsten Entwickelung als hochgradige Hemiplegie und Hemianästhesie der betreffenden Körperhälfte, so zwar dass das Gefühl des Ameisenlaufens sich auf die Haut und Schleimhaut der ganzen Körperhälfte mit Einschluss des Kopfes erstreckt, während die hochgradige Parese nur die Extremitäten trifft. Zur Bewusstlosigkeit kommt es nie, wohl aber mitunter zu höchst peinlichen Empfindungen im Kopfe, als „müsste Patientin verrückt werden". Der ganze Anfall dauert nie länger als 1 Stunde; das Flimmerscotom höchstens ½ Stunde. Ich habe in diesem Falle, in welchem die Erscheinungen häufiger auf der rechten als auf der linken Seite auftreten, seitdem einen Anfall beobachtet, der alle früheren an Heftigkeit weit übertraf,

Nachdem das Flimmerscotoms sich durch Jahre nur noch höchst selten gezeigt hatte, traf vor einem Jahre nach einer beschwerlichen Reise und heftigen Erkältung plötzlich der schlimmste Anfall hervor. Er wurde, wie gewöhnlich, durch das hemianopische Flimmerscotom eingeleitet, und zwar durch ein rechtsseitiges, dann aber folgte rechtsseitige Hemiplegie und nach einigen Stunden Aphasie, und wenn auch keine Bewusstlosigkeit, so doch starke Benommenheit des Kopfes. Erst nach 15 Stunden war wieder volles Wohlbefinden hergestellt. Seitdem ist nicht das geringste Zeichen einer cerebralen Störung hervorgetreten, ja es ist sogar der habituelle Kopfschmerz vollständig verschwunden.

Aehnliche Begleiterscheinungen des Flimmerscotoms, nur in viel geringerem Grade ausgesprochen, sind auch von anderen Beobachtern (Airy, Szokalski, v. Reuss) gesehen oder selbst empfunden worden, sowie Störungen des Gehörs (Airy), Augenmuskelspasmus mit Doppelsehen (Leber), epileptische Anfälle (Leber). Doch darf man nicht alles Mögliche dem Flimmerscotom zurechnen, oder in ursächlichen Zusammenhang damit bringen, sobald einerseits vorübergehende Sehstörungen, andererseits vorübergehende Cerebralerscheinungen da sind. Wenn ein Anfall mit Flimmerscotom beginnt und mit Hemiplegie oder Aphasie endigt, so steht das begreiflich in innigem Zusammenhange. Wenn aber z. B. ein Epileptiker an Flimmerscotom leidet, liegt die Sache anders. Ich weiss auch nicht, ob es berechtigt ist, wenn man einen Fall wie jenen Allbutt's (1874), in welchem im Laufe von 5 Jahren ziemlich häufig plötzliche Erblindung, gefolgt von Aphasie, rechtsseitiger Hemiplegie und Verlust des Bewusstseins ohne Kopfschmerz eintrat, ohne weiteres in das Capitel des Flimmerscotoms einreiht. Ebenso ist die Angabe Hutchinson's mit Vorsicht aufzunehmen, dass vorübergehende und bleibende Erblindung mit einem Xanthelasma palpebrarum, das die betreffenden Individuen darboten, in irgend einem Zusammenhange stehe.

Das uncomplicirte Flimmerscotom ist eine sehr häufige und gewöhnliche, die temporäre wahre Hemianopie eine höchst seltene Erscheinung. Es braucht dem Anfall des Flimmerscotoms weder Kopfschmerz voranzugehen, noch ihm nachzufolgen, gewöhnlich aber folgt halbseitiger Kopfschmerz und zwar in der Regel auf der Seite des Flimmerns nach. Die Anfälle wiederholen sich entweder in sehr grossen oder in kürzeren Intervallen, können auch täglich und

sogar an einem Tage wiederholt auftreten. Bei einem und demselben Individuum variirt häufig das Intervall, wie die Intensität der Anfälle. Migräneleidende sind dem Flimmerscotom besonders unterworfen, doch kommt es auch sonst vor. Der nächste Anlass zum Ausbruch des Anfalles gibt häufig ein Zustand der Inanition, besonders wenn man bei geistiger Anstrengung die Stärkung des Körpers vernachlässigt, oder durch Excesse aller Art einen Schwächezustand herbeigeführt hat. Bei Frauen ist es die Zeit der Menstruation, bei welcher leicht, besonders vor den Mahlzeiten die Anfälle hervorgerufen werden. Dass es sich um Anämie (Förster) und nicht um Hyperämie des Gehirns handelt, dürfte namentlich die Beobachtung von Dianoux beweisen, welcher fand, dass wenn er den Kopf in eine abhängige Lage brachte, das Phänomen verschwand. Wir können also annehmen, dass dem cerebralen Flimmerscotom eine umschriebene Contraction der die Tractus oder die Intercalarganglien versorgenden Gefässe zu Grunde liegt. Wenn wir uns erinnern, dass in einem Falle von Gowers (pag. 478) bei Erweichung des Pulvinar neben Hemianopie auch Hemiplegie und Hemianäthesie da war, so werden wir begreifen, wie durch eine durch Anämie bedingte vorübergehende Functionsstörung ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden und dass durch Fortpflanzung des Gefässkrampfes auf andere Gehirntheile noch andere Symptome wie Aphasie u. s. w. hervortreten können. Das Besondere der Störung, die sich durch das Flimmern kundgibt, ist uns aber vorläufig unverständlich. Wie das Flimmerscotom und seine Folgeerscheinungen, dürfte auch die Migräne, wie dies ja von Manchen angenommen wird, durch Krampf gewisser Gefässregionen des Gehirns bedingt sein.

Das retinale Flimmerscotom, das ausser dem cerebralen angenommen werden muss, hat aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Grund in ähnlichen Circulationsstörungen der Netzhaut selbst, zu denen nach Michel ein besonderer Verlauf der Sehnervenfasern über die Arteria centralis hinweg Anlass geben soll.

Den einzelnen Anfall selbst zu coupiren, hat wohl keinen besonderen Nutzen. Am meisten wäre da die eben erwähnte Procedur Dianoux' zu empfehlen. Kums meint, dass in seinem Falle kleine, rasch wiederholte Erschütterungen des Kopfes durch Aufschlagen mit der flachen Hand von Nutzen schienen. Von der Ansicht eines anämischen Zustandes ausgehend, kann man während des Anfalles ein

Glas Malagawein verabreichen. Um die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, ist Chinin und Bromkalium empfohlen worden. Sicher ist, dass Anordnung zweckmässiger Lebensweise, gute Luft und gute Nahrung von sehr deutlicher Heilsamkeit sind.

Der Name Flimmerscotom (Scotoma scintillans) rührt von Listing her. Er ist der passendste. Förster wollte die Bezeichnung Amaurosis partialis fugax einführen, Hubert Airy den der Teichopsie, letzteren desshalb, weil die leuchtenden Begrenzungslinien des Scotoms bei Airy die Linien von Bastionen nachahmen (τεῖχος, Mauer). Die älteste, ausführliche, dabei geradezu classische Beschreibung des Flimmerscotoms rührt von einem Arzte her, dessen Angaben Ware 1814 publicirte. Airy gibt übrigens, wie ich von Reuss entnehme, an, dass sich schon bei Fothergill (1778) eine bezügliche Notiz findet und dass Parry (1808) die Affection recht genau beschreibt. Bekannter wurde das Phänomen durch Ruete (1845). Seitdem haben Brewster, Testelin, Listing, Förster, H. Airy, Szokalski, Kums, Latham, Dianoux, v. Reuss darüber geschrieben und viele Andere Beobachtungen an sich selbst mitgetheilt.

Die temporäre homonyme Hemianopie und das hemianopische Flimmerscotom haben eine intracranielle Ursache. Der Sitz der beiden Störungen ist wahrscheinlich, das Wesen derselben sicher verschieden. Ueber das „Ende" wissen wir noch viel zu wenig. Nach den heutigen Erfahrungen kann man sagen: Es ist sehr wahrscheinlich, dass es eine Art temporärer homonymer Hemianopie gibt, welche eine rein „nervöse" Erscheinung ist, und von dem hemianopischen Flimmerscotom ist dies fast gewiss.

Das hemianopische Flimmerscotom legt begreiflicher Weise ein neues Gewicht in die Waagschale der Anschauung, dass von Einer Hirnhemisphäre zwei homonyme Netzhauthälften versorgt werden, allein da ich selbst der Ansicht bin, dass der Sitz des Scotoms im Tractus oder in den Intercalarganglien zu suchen sei, so könnten Jene, welche die Partialdecussation im Chiasma zugeben, aber das Sehcentrum der Hirnrinde nach dem gegenseitigen Auge wirken lassen, darin keinen Widerspruch erkennen.

Den positiven Thatsachen, die bisher vorgebracht wurden,

gegenüber müssen wir nunmehr die Angaben der Vertreter gegnerischer Anschauungen entgegenhalten. Wir beginnen mit Charcot[1]).

Zunächst ein Wort aus der Gehirnanatomie. Von der Lage der Pedunculi cerebri an der Gehirnbasis haben wir schon früher gesprochen. Von der Gehirnbasis steigen die Fasern der Pedunculi nach aufwärts. Namentlich jene Fasern, welche den Pes oder die Basis pedunculi zusammensetzen, gehen als innere Kapsel, Capsula interna, in die Höhe, um, nachdem sie die grossen Ganglien des Gehirns passirt, in der Corona radiata „blumenstraussförmig" auseinander zu fallen. Nach einwärts (medialwärts) von der Capsula interna liegt der Thalamus opticus und vor diesem das Corpus striatum, nach auswärts (lateralwärts) und tiefer als Seh- und Streifenhügel der Linsenkern. Vom Linsenkern nach aussen folgt ein Streifen weisser Substanz, die äussere Kapsel, Capsula externa, dann die graue Vormauer, hierauf wieder weisse Substanz, die von der grauen Rinde der Insel (Insula Reilii) bedeckt ist. Die Inselwindungen selbst liegen bekanntlich nicht frei zu Tage, sie sind von jenen Windungen des kreisförmigen Lappens, welche den Namen des Klappdeckels, Operculum, führen, gedeckt[2]).

Die innere Kapsel ist es, die uns hier zumeist interessiren muss. Sie hat eine vordere und hintere Partie. Als Duret und Veyssière bei Thieren die hintere Partie der inneren Kapsel zerstörten, erzeugten sie mit absoluter Sicherheit Hemianästhesie der contralateralen Körperhälfte, dabei meistens auch Zeichen von motorischer Paralyse. Wenn dagegen bei dem operativen Eingriffe das hintere Drittheil der Kapsel ganz ausser Spiel gelassen, also nur das mittlere oder vordere Drittheil getroffen ward, dann blieben alle Zeichen contralateraler Hemianästhesie aus und ausschliesslich halbseitige motorische Lähmung war die Folge. In diesen Experimenten fand Charcot eine Bestätigung der klinischen und pathologischen Befunde beim Menschen, wie sie durch Türck, Rosenthal und Charcot selbst gemacht wurden.

Als cerebrale Hemianästhesie bezeichnet Charcot den Complex jener Symptome, welche durch die Unterbrechung der Leitung in den Fasern der hinteren Partie der inneren Kapsel

[1]) Localisation der Gehirnkrankheiten, übersetzt von Fetzer, 1878, pag. 120 u. ff.

[2]) Diese Angaben werden auch die Sectionsbefunde pag. 474 u. ff. erläutern.

entstehen. Diese Unterbrechung der Leitung kann durch substantielle Gehirnprocesse, welche zur Compression oder Destruction der Fasern führen, bedingt sein oder sie tritt ohne solche auf. Es handelt sich um eine Ursache blos „suspensiver“ Art und dies findet bei der hysterischen Hemianästhesie statt. Die Symptome dieser letzeren sind ganz dieselben, wie jener Hemianästhesie, die etwa durch eine Blutung in die hintere Region der inneren Kapsel und dadurch erzeugte Zertrümmerung ihrer Fasern herbeigeführt ward. Da aber die hysterische Hemianästhesie bisher besser gekannt ist, so kann diese nach Charcot als Paradigma dienen.

Es handelt sich bei ihr um eine halbseitige, zu verschiedener Höhe sich entwickelnde, selten vollständige Gefühlslähmung am Kopf, Rumpf und Extremitäten. Gleichzeitig aber erstreckt sich die Lähmung auf sämmtliche Sinne der anästhetischen Seite. Geschmack, Gehör, Geruch und Gesicht der anästhetischen Seite ist gelähmt. Es kommt demnach bei der cerebralen Hemianästhesie trotz des Leidens Einer Grosshirnhemisphäre nicht zu homonymer Hemianopie, sondern zu gekreuzter Amblyopie und Amaurose, wie dies aus Charcot's Schema (Fig. 26) erklärlich wird, falls die Fasern beider Bündel durch die innere Kapsel gehen. Charcot selbst beschreibt die Sehstörung in folgender Weise: Das centrale Sehvermögen des betreffenden Auges ist bis auf die Hälfte oder mehr herabgesetzt, weitaus seltener vollständig aufgehoben. Der Spiegel zeigt dabei keine Veränderungen. Das periphere Sehfeld zeigt eine concentrische Einengung für die Farbenempfindung. Wir haben in der „Farbenlehre“ [1]) gesehen, dass unter normalen Verhältnissen nicht alle Farben auf die gleiche Entfernung vom Netzhautcentrum aus als solche percipirt werden. Für mich selbst habe ich die Reihenfolge aufgestellt, dass Blau und Gelb bei der grössten Excentrität als solche erkannt werden, dass dann der Reihe nach Grün, Roth und Violett sich anschliesst. Landolt, welcher die Augenuntersuchung der Hysterischen auf Charcot's Krankenabtheilung vornahm, stellt die Reihe: Blau, Gelb, Roth, Grün, Violett auf. Bei der hysterischen Hemianästhesie nun, sowie bei der durch eine Herderkrankung bedingten tritt ausser der Herabsetzung der centralen Sehschärfe eine Einengung der Farbenkreise ein. Unter normalen Verhältnissen er-

---

[1]) Mauthner, Vorträge, 4. Heft, pag. 245 und 246.

kenne ich z. B. Violett bis zu 45° nach aussen vom Fixirpunkt. Nehme ich an, es würde Violett auf allen Meridianen der Netzhaut gleich weit empfunden, so hätte der Violettkreis einen Halbmesser von 45° der Netzhautsphäre, während dem Blau ein solcher von 90° zukäme. Bei der hysterischen Hemianästhesie sollen sich diese Radien proportional ihrer normalen Grösse verringern, so dass bei Fortschreiten der peripheren Einengung der Farbenfelder der Radius des Violett zuerst Null wird und damit auch die centrale Farbenempfindung für Violett erlischt, während sie für die übrigen Farben central und bis zu einem bestimmten Umkreise noch erhalten ist. Dann erlischt die Empfindung für Grün, später für Roth. Gelb und Blau bleibt in der Regel erhalten, doch „bei den höchsten Graden der Affection mag es endlich soweit kommen, dass alles Farbenwahrnehmungsvermögen verschwindet und jetzt werden sich farbige Gegenstände in dem Auge des Patienten gewissermassen nur noch wie eine Sepiazeichnung ausnehmen."

Auf Grund dieser Beobachtungen hat Charcot Protest erhoben gegen die Allgemeinheit der Lehre, dass Läsionen Einer Grosshirnhemisphäre zu homonymer Hemianopie führen, und sah sich veranlasst, dieser Lehre die Thesis entgegenzustellen, dass jene Läsionen der Grosshirnhemisphäre, welche zu Hemianästhesie führen, gleichzeitig gekreuzte Amblyopie und nicht homonyme Hemianopie bedingen. Die Annahme Charcot's, dass in jeder Grosshirnhemisphäre ein Sehcentrum sitzt, welches dem contralateralen Auge vorsteht, wurde durch die Experimente Ferrier's am Affen gestützt. Ferrier[1]) fand nämlich, dass Zerstörung des (vor dem Hinterhauptlappen gelegenen) Gyrus angularis Blindheit des entgegengesetzten Auges herbeiführe. Den Werth dieser Angabe schwächte Ferrier allerdings sofort durch die weitere ab, dass diese Erblindung zwar vollständig, aber nicht andauernd sei (ein Affe sah schon am Tage nach der Zerstörung des Gyrus angularis wieder), so lange der Gyrus angularis der anderen Hemisphäre intact bleibt. Es kommt, heisst es, rasch zu einer Compensation, so dass das Sehen mit beiden Augen wie früher möglich ist. Durch diese Annahme, dass Ein Sehcentrum vollständig für das zweite vicariirt und wir daher nur Eines brauchen, kann freilich Charcot's Anschauung nicht gestützt werden, denn dann könnte die einseitige cerebrale

[1]) Functionen des Gehirns, deutsch von Obersteiner, pag. 186.

Störung im Bereiche der Sehnervenelemente höchstens eine ganz vorübergehende contralaterale Sehstörung erzeugen; und daher ist Charcot auch nicht mit dem Funde Ferrier's gedient, dass Zerstörung beider Gyri angulares den vollständigen Verlust des Sehvermögens permanent machte, „wenigstens für so lange, als die Thiere unter Beobachtung gehalten werden konnten".

Ferrier's Angaben wurden von den anderen Experimentatoren nicht bestätigt. Munk, wie wir wissen, verlegt das Sehcentrum in die Rinde des Hinterhauptlappens und sah nach dessen Zerstörung Hemianopie entstehen, aber selbst Luciani und Tamburini, welche nach Zerstörung des Gyrus angularis eine Sehstörung auftreten sahen, fanden dieselbe nicht als contralaterale Amaurose, sondern als vorübergehende Hemianopie — (eine Thatsache, die Munk, welcher den Gyrus angularis von jedem Zusammenhange mit der Retina ausschliesst, von der Quetschung bei der Operation und von der reactiven Entzündung benachbarter Theile ableitet). Um Charcot's und Landolt's Angaben zu entkräften, bedarf es jedoch nicht der Unterstützung des Experimentes, es ist dies vielmehr auf Grund jener Beobachtungen möglich, mittelst deren die genannten Forscher ihre Anschauungen über contralaterale Amaurose bei Erkrankungen einer Grosshirnhemisphäre selbst corrigirten. „Neuere Untersuchungen", sagt Charcot, „welche Landolt auf meiner Abtheilung angestellt hat, haben nachgewiesen, dass die Einengung des Gesichtsfeldes für die Farbenempfindung bei Ovarialhysterie mit Hemianästhesie constant in beiden Augen zugleich wahrnehmbar ist; blos ist sie auf dem der anästhetischen Seite entsprechenden Auge ungleich stärker entwickelt. Dieselbe Eigenthümlichkeit fand sich in allen hierauf untersuchten Fällen von cerebraler Hemianästhesie in Folge von organischer Gehirnerkrankung. Demnach wäre die Bezeichnung: gekreuzte Amblyopie nicht buchstäblich zu nehmen."

Landolt selbst beschreibt die Gesichtssymptome bei der hysterischen Hemianästhesie folgendermaassen[1]): Zunächst ist keine objective Veränderung der Augen nachzuweisen. Während die centrale Sehschärfe des Auges der gesunden Seite noch normal ist, zeigt das Sehfeld bereits eine concentrische Einengung,

[1]) Archives de physiologie norm. et pathol., 1875, pag. 624—652.

wenigstens für Farben. Das Auge der kranken Seite hat eine herabgesetzte Sehschärfe und proportional hat auch die Aussengrenze und haben die Farbengrenzen des Gesichtsfeldes eine Einengung erfahren. In einer anderen Periode der Krankheit sind die Symptome der kranken Seite noch mehr entwickelt und beginnen, wenn gleich weniger intensiv sich auch auf der gesunden Seite zu manifestiren. Bei einem bestimmten Höhegrade der Erkrankung ist bisweilen Erweiterung der Gefässe und seröse Exsudation in der Netzhaut nachzuweisen. In einem Falle von Cerebralapoplexie boten die allgemeinen, sowie die Erscheinungen von Seite der Augen eine frappante Aehnlichkeit mit dem Bilde der Hysteroepilepsie.

Später (1876) wird von Landolt, wiewohl er sich doch davon überzeugt hatte, dass weder bei Hysterie noch bei Cerebralapoplexie von einer gekreuzten Amblyopie die Rede ist, „auf Grund mehrerer Beobachtungen rein einseitiger (gekreuzter) Amblyopie und Amaurose in Folge centraler Affectionen (in den hinteren Theilen des Corpus striatum und Thalamus opticus gelegen)“ das Charcot'sche Schema mit der früher (pag. 429) erwähnten, (aber nicht von Landolt herrührenden) Modification festgehalten.

Ein Blick auf das Schema von Charcot (Fig. 26, pag. 451) genügt, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass die beide Augen betreffenden Erscheinungen bei cerebraler Hemianästhesie unmöglich aus demselben erklärt werden können, und dass dieses Schema eben nur insolange festgehalten werden konnte, als man es mit reiner gekreuzter Amblyopie zu thun zu haben glaubte. Aufhebung der Function der in der linken Hemisphäre (wo das Centrum des rechten Auges, C. o. d. gelegen ist) laufenden Sehnervenfasern kann ausser Amblyopie und Amaurose des rechten Auges höchstens nasale (mediale) Hemianopie des linken Auges, niemals aber eine bedeutende Herabsetzung der centralen Sehschärfe und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes an demselben Auge bedingen. Dazu wäre unter allen Umständen noch eine Läsion der rechten Hemisphäre nothwendig. Auf der anderen Seite widerspricht auch die Angabe Landolt's, dass reingekreuzte Amblyopie bei Störungen des Thalamus opticus vorkomme, dem Schema von Charcot, denn es ist wiederum, und zwar anatomisch kaum möglich (s. Fig. 26), dass bereits im Thalamus

eine Ueberkreuzung des von der lateralen Netzhauthälfte herkommenden Bündels stattgefunden habe, daher Läsion des Thalamus, wie jene des Tractus nach Charcot's Schema stets Hemianopie erzeugen muss. Das ist nicht blos unsere Ansicht, welcher wir ja schon an so vielen Stellen Ausdruck gegeben haben, sondern auch jene Ferrier's, der das Charcot'sche Schema acceptirt und Charcot's selbst. „Man sieht leicht ein", sagt Ferrier[1]), „dass (sowie die Läsion eines Sehstreifens, auch) eine Läsion in der Gegend der Corpora geniculata oder des hinteren Theils des Sehhügels" zu homonymer Hemianopie führen muss. Ferrier beruft sich hierbei auf den uns wohlbekannten Fall von Hughlings Jackson (pag. 478). Dass ein plötzlich entstandener hämorrhagischer Herd in der Substanz der hinteren Partie des Sehhügels homonyme Hemianopie bedingen kann, steht auch bei Charcot[2]).

Es kann sich also weder die bilaterale Sehstörung bei hysterischer Hemianästhesie, noch auch die gekreuzte unilaterale bei Erkrankung eines Sehhügels auf das Charcot'sche Schema stützen.

Was die Sehstörung bei hysterischer Hemianästhesie anlangt, so zeigt sie keineswegs in den verschiedenen Fällen eine Uebereinstimmung. Ich glaube allerdings, dass je mehr über diese hysterischen Sehstörungen geschrieben und je mehr das dabei vorkommende Verhalten auch auf dem Wege der Belletristik bekannt gegeben werden wird, eine desto grössere Uebereinstimmung in den Angaben der Hysterischen sich wird erzielen lassen. Ein recht eclatanter Fall, den zu publiciren, wie ich glaube, kein Specialist der verschiedenen Gebiete sich hat entgehen lassen und der mir durch die Güte des Herrn Prof. Rosenthal zur Ansicht kam, ist folgender. Eine verhältnissmässig junge Person leidet an linksseitiger Hemiparese und Hemianästhesie nach hysterischen Anfällen (Rosenthal). Ich berichte nur über den Gesichtssinn. Das linke Auge ist vollständig erblindet. Verdeckt man dasselbe, so sinkt die auf einem Stuhle sitzende Patientin constant und in ganz übereinstimmender Weise nach rechts und rückwärts um. Am rechten Auge ist die centrale Sehschärfe $^{3}/_{36}$, eine Schrift, die auf 175 Centimeter gelesen werden

---

[1]) Die Localisation der Hirnerkrankungen, übersetzt von Pierson, 1880. pag. 125.

[2]) l. c., pag. 148.

soll, wird nur auf 20 Centimeter entziffert. Das Gesichtsfeld ist sehr defect und zwar fehlt die ganze laterale (temporale) Hälfte. Die mediale (nasale) Hälfte erstreckt sich gerade nach oben und nach unten innen in normaler Ausdehnung, ist dagegen gerade nach unten und nach innen oben eingeengt. Ueber die Farben werden folgende Angaben gemacht: Auf Daae's Tafel (Vorträge, 4. Heft, pag. 213) sieht sie absolut kein Grün und absolut kein Gelb. Roth und Blau erkennt sie. Orange nennt sie Braun. Grün ist bei ihr Schwarz, Gelb ist für sie Weiss. An einer Reihe farbiger Pulver, jedes in grösserer Quantität dargeboten, macht sie dieselben Angaben. Jedes Grün, auch das hellste Schweinfurter Grün, ist für sie Schwarz. Gelb hingegen (Chromgelbcitron und Zinkgelb) ist weiss. Chromgelborange ist braun, Blau und Roth erkennt sie in allen Nuancen. Purpur (Brillantroth) nennt sie Roth, Krapprosa kennt sie nicht, Ultramarinviolett ist Blau, Dunkelviolett (violetter Lack) Schwarz. Die Reaction der Pupillen ist in Anbetracht der Zustände, die bei Verdeckung des linken Auges auftreten, schwer zu prüfen. Für die Frage, ob die vollständige Amaurose des linken Auges simulirt ist oder nicht, wäre auch der Nachweis der Reaction der linken Pupille auf Licht ohne Werth (wovon später). Der Augenspiegelbefund ist beiderseits negativ. Wir sehen in diesem Falle keine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes am noch sehenden rechten Auge, vielmehr laterale Hemianopie mit Defecten der medialen Sehfeldpartie. Wollten wir das Bild auf eine intracranielle Erkrankung zurückführen, so würde uns nicht einfallen, den Sitz derselben in Eine Grosshirnhemisphäre zu verlegen, wo er nach gar keiner Theorie sein kann. Die Erscheinungen weisen vielmehr mit Bestimmtheit auf die Gegend des Chiasma. Wir sahen, wie es da zu beiderseitiger temporaler Hemianopie, dann zu Amaurose Eines Auges kommen kann, während am zweiten zur Zeit noch temporale Hemianopie mit Defecten in der medialen Sehfeldhälfte besteht (pag. 395).

Rosenthal hat die Gesichtsstörung bei Hysterie überhaupt als binoculare temporale Hemianopie aufgefasst (pag. 460) und es unterliegt gar keinem Zweifel, dass bei der Hysterie hemianopische Defecte der verschiedensten Art nicht blos in seitlicher, sondern auch in Höhenrichtung (vergl. pag. 410) an einem oder an beiden Augen hervortreten. Ich will den ersten Fall von Hysterie, in welchem die Farbenstörung beschrieben wurde, noch hierher setzen.

Er rührt von Galezowski[1]) her. Ein 19jähriges Mädchen leidet (1865) an sehr heftigen Anfällen hysterischer Convulsionen. Man findet vollständige Hemianästhesie linkerseits vom Scheitel bis zur Sohle. Das linke Auge erkennt nur grosse Buchstaben und zeigt vollständige mediale Hemianopie (une hémiopie interne de plus complètes). Es ist gleichzeitig vollständig farbenblind. Gelb und Rosa erscheinen Weiss; Grün, Carmoisin, Blau als Schwarz. Nach kalten Douchen kehrt die Empfindlichkeit wieder; und zur selben Zeit hat die Kranke das Farbenunterscheidungsvermögen wieder gewonnen und ist die Hemianopie verschwunden. Drei Wochen später wiederholen sich die Erscheinungen von Seite des Auges, Farbenblindheit und Hemianopie, aber die letztere ist jetzt nicht medial, sondern lateral und nach oben (supérieure et externe), als ein Defect des oberen lateralen Quadranten. Patientin liest zwar feinere Schrift, klagt aber über Doppelbilder. Der Augengrund ist normal. Des rechten Auges geschieht keine Erwähnung.

Die Angaben, welche die an Ovarialhysterie oder Hystero-epilepsie mit Hemianästhesie Leidenden in Betreff ihres Sehvermögens machen, sind also nicht in der Art übereinstimmend, dass man ein vollständig typisches Bild vor sich hätte. Man kann sagen: es wird angegeben, dass das Auge der anästhetischen Seite vollkommen amaurotisch ist oder die verschiedensten Grade der Herabsetzung des centralen Sehens, die verschiedensten Formen der Gesichtsfeldeinengung und die verschiedensten Alterationen des Farbensinnes zeigt, die nicht selten Allem, was sonst über Farbensinnstörung bekannt ist, sowie allen Farbentheorien Hohn sprechen. Begnügt man sich mit der Prüfung des Auges der kranken Seite, dann hat man die gekreuzte Amblyopie vor sich; prüft man jedoch auch das Auge der gesunden Seite, so sind in der Regel auch da irgend welche Störungen ausgesprochen, die zu hochgradiger centraler Amblyopie, Gesichtsfeld- und Farbenstörung, endlich zu vollständiger Amaurose sich steigern können. Die Gesichtsfeldeinengungen sind nicht blos concentrische, sondern nehmen verschiedene Formen an, namentlich auch die hemianopische, wobei jedoch nicht blos seitliche Defecte, sondern Höhendefecte eine Rolle spielen und auch mit einander abwechseln. Was endlich die Farbenstörungen anlangt, so lassen sich diese durchaus nicht in allen Fällen

---

[1]) Chromatoscopie rétinienne, 1868, pag. 227.

nach den gangbaren Theorien erklären. Ein Totalfarbenblinder, der gewisse Farben, auch deren hellste Nuancen für schwarz, andere dagegen für weiss hält, ist jedenfalls eine aparte Erscheinung — und eine partielle Farbenblindheit, wie ich sie früher beschrieben, bei welcher einerseits Roth gekannt, Grün aber in allen Nuancen für Schwarz erklärt, andererseits Blau gekannt und Gelb in den verschiedenen Nuancen für Weiss gehalten wird, ist eine Störung des Farbensinnes, wie sie — eben nur bei Hysterischen vorkommt. Ich will nicht reden, dass wenn man Hysterische durch optische Hilfsmittel in der Art täuscht, dass jenes Bild, welches dem angeblich blinden Auge thatsächlich angehört, für ein dem sehenden Auge angehöriges gehalten wird, es auch thatsächlich gesehen wird — ich will nur darauf aufmerksam machen, dass man nicht alle Angaben der Hysterischen in Betreff des Sehorgans als baare Münze nehme und dass bewusste oder unter „unwiderstehlichem Zwange erfolgende“ Simulation dabei eine grosse Rolle spielt. Allein wenn auch alle Beobachtungen von Charcot und Landolt der Wirklichkeit entsprechen, so folgt das Eine mit Sicherheit, dass sich diese, da sie beide Augen in toto betreffen, unter gar keiner Bedingung aus der Erkrankung Einer Grosshirnhemisphäre erklären lassen. Es geht dies weder nach der Anschauung Newton's, noch, wie wir gesehen haben, nach dem Schema Charcot's. Es geht aber überhaupt nicht. Es bliebe nämlich noch die Annahme übrig, dass jede Hemisphäre mit dem ganzen gleichseitigen Auge und nur mit diesem in Verbindung steht — eine Annahme, die ganz unbrauchbar wäre — und endlich die Supposition, dass jede Hemisphäre mit den ganzen Retinae beider Augen im Connexe ist. Ferrier meint in der That, dass durch die Untersuchungen Landolt's die bilaterale Beziehung jeder einzelnen Hemisphäre zu beiden Augen nachgewiesen ist. Allein hierin irrt er. Ferrier hat nach Zerstörung Eines Gyrus angularis keine Sehstörung gefunden und doch den Gyrus angularis für das Sehcentrum erklärt, weil der andere Angulargyrus noch erhalten ist und da bei Zerstörung beider Gyri Blindheit entsteht, jedes Sehcentrum für beide Augen sorgen kann. Man kann über die Art solcher Schlüsse auf experimentellem Gebiete verschiedener Ansicht sein, aber eines ist richtig: wenn wirklich jede Grosshirnhemisphäre beiden Augen in toto vorsteht, so ist die Zerstörung des Einen Sehcentrums vollständig irrelevant. Es ist daher klar, dass bei einer solchen Anord-

nung Erkrankung Einer Hemisphäre unmöglich zu Störungen in beiden Augen führen kann; im Gegentheil in keinem der beiden Augen wird sich eine Störung zeigen.

Die Erscheinungen bei der Hysterie widersprechen also der Newton'schen Lehre durchaus nicht. Zu ihrer Erklärung müsste man stets Erkrankung beider Hemisphären herbeiziehen und selbst da wäre die Deutung gewisser Erscheinungen, wie der heteronymen lateralen Hemianopie (Rosenthal) (im Hinblick auf die Existenz homonymer Defecte), sowie der scharfabschneidenden Hemianopie in Höhenrichtung unmöglich. Es ist ganz klar, dass der Sitz der hysterischen Störungen in die Peripherie zu legen ist, in das Chiasma oder in die Retina selbst. Ich will kein Gewicht darauf legen, dass Landolt (s. oben) bei schweren Störungen des Sehvermögens objective Veränderungen in der Netzhaut beobachtet hat. Ich habe dergleichen nicht gesehen. Eine genaue Erforschung der Sehstörungen, des Augenspiegel- und microscopischen Befunds bei Zerstörung der inneren Kapsel scheint mir noch sehr nothwendig.

Eine andere höchst sonderbare Form gekreuzter Sehstörung hat Fürstner[1]) unter dem Namen: „Eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern" beschrieben. Auge und Opticus zeigten sich bei der ophthalmoscopischen und microscopischen Untersuchung vollständig intact. „Klinisch", sagt Fürstner, „documentirte sich die Sehstörung, die bei reinen Fällen von Paralyse zunächst nur einseitig von mir beobachtet wurde, in folgender Weise: Stellt man sich hinter das Kopfende des ruhige Rückenlage einnehmenden Patienten, dessen Aufmerksamkeit wo möglich nicht auf den Untersucher gerichtet ist, und führt nun z. B. Schlüssel, Becher, Messer vor dem allein geöffneten rechten (afficirten) Auge des Kranken vorbei, so reagirt er dagegen in keiner Weise, bei schneller Annäherung erfolgt auch kein Augenschluss, in ein brennendes Licht wird blöde hineingestiert, sonst sehr begehrte Brod- und Weinportionen werden unbeachtet gelassen; agirt man in derselben Weise vor dem linken Auge, so tritt ganz prompt Reaction ein, Patient verfolgt mit dem Auge und durch Drehen des Kopfes den bewegten Gegenstand, ergreift das ihn genirende oder reizende Object, bei starker Annäherung schliesst sich das Auge. Liess man die Patienten nur mit Benutzung des einen afficirten Auges schreiben, so wurde die Blei-

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, 1878, pag. 162 u. Bd. IX, 1879, pag. 90.

feder in die volle Faust genommen, an unzweckmässigen Stellen der Schreibfläche begonnen, es wurde auf dem Holzrahmen der Tafel weiter geschrieben, die Buchstaben hielten nicht immer Linie und Distanz; einzelne hatten die richtige Gestalt, andere nicht, ein Buchstabe wurde in den andern hineingeschrieben; alle diese Mängel blieben aus, wenn das linke Auge mit in Thätigkeit trat. Der Gang ist bei nur geöffnetem rechten Auge bedeutend schwankender und unsicherer. Ferner konnte es bei der klinischen Beobachtung nicht entgehen, dass die Intensität und die Dauer der Störung bei den einzelnen Patienten in den weitesten Grenzen schwankt. Bei einem Patienten (Walter), bei dem sie während der Beobachtungszeit zuerst auf dem rechten, später auf dem linken Auge sich entwickelte, bestand ursprünglich vollkommene Blindheit, dann besserte sich die Störung, bei den Einen remittirte sie nur, bei Anderen verschwand sie vollständig, bei den Einen hielt sie Wochen lang an in derselben Stärke, bei Anderen dauerte sie Tage und Stunden. Contractilität der Pupillen erhalten, die dem afficirten Auge entsprechende Körperhälfte regelmässig der Sitz stärkerer oder schwächerer motorischer Lähmungserscheinungen.“ Auf Grund weiterer Beobachtungen ergab sich, dass die Sehstörung bei einzelnen Kranken nach apoplectiformen oder epileptiformen Anfällen vorübergehend auftrat, oft nur angedeutet, oft leicht demonstrirbar, bisweilen nur von ganz kurzer Dauer, bisweilen längere Zeit anhaltend und zwar war sie auch hier bei weitem vorwiegend an der Seite zu constatiren, die auch zugleich stärkere motorische Störungen darbot.

Einen „Beitrag zur Casuistik der von Fürstner beschriebenen eigenthümlichen Sehstörung bei Paralytikern“ lieferte noch Reinhard[1]). Der Kranken wurde es schwer, im Wege stehenden Gegenständen auszuweichen, vorgehaltene Objecte prompt zu greifen, kleinere Gegenstände präcise zu fixiren und richtig zu zählen; für manche in's Auge fallende Gegenstände die richtige oder überhaupt eine Bezeichnung zu finden; sie sah sehr oft Alles wie durch einen grauen Schleier. Die Sehstörung betraf beide Augen im gleichen Maasse. Augenspiegelbefund negativ.

Eine „kurze und präcise Characteristik“ wird so hingestellt: „Die Hauptmerkmale bestanden in einer Alteration des Farben-

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. IX, pag. 147.

sinns[1]) und des inneren Gestaltungsvermögens, in dem Verlust oder der Verminderung der Tiefenanschauung und des Ortfindungsvermögens".

Fürstner bringt sechs Sectionsbefunde und auch Reinhard den seines Falles bei. Es fanden sich zwei symmetrische Erweichungsherde in den Hinterlappen bei Walter, bei dem beide Augen in Mitleidenschaft gezogen waren, aber bei demselben auch kleine Herde im vorderen oberen Theil beider Thalami optici; ferner ausgedehnte Erweichung der Rinde des rechten Hinterhauptlappens; ausgedehnte Erweichung des unteren Scheitelläppchens, der ersten und zweiten Schläfenwindung, links sehr stark (die Sehstörung war rechts), rechts nur angedeutet; dann zweimal äusserst hochgradige Atrophie des Stirnhirns, im Hinterhirne nichts Abnormes; endlich bei linksseitiger Störung sehr hochgradige Veränderungen in der rechten Hemisphäre, darunter Erweichung der ersten Hinterhauptswindung, doch ist auch die linke Hemisphäre nicht frei und sind beide Seitenventrikel beträchtlich erweitert. In Reinhard's Falle fand sich massenhafte Einbettung von Cysticercusblasen in den Hirnmantel, Hinterlappen vollkommen intact, vereinzelte Blasen in den grossen Ganglien, rechts eine Blase an der Grenze zwischen Streifen- und Sehhügel, links Blasen mitten im Thalamus opticus.

Aehnliche Beobachtungen, wie die Genannten, machten Luciani und Tamburini.

Fürstner und Reinhard wollen wohl durch ihre Beobachtungen an Paralytikern den Nachweis der Seelenblindheit, Fürstner vor Allem den Nachweis gekreuzter Seelenblindheit beim Menschen erbracht haben, sowie Dor schon früher auch in einem Falle Zeichen einäugiger Seelenblindheit vorfand. Es kann kein Zweifel sein, dass die Autoren sich dabei auf die Experimente Munk's stützten, der beim Hunde gekreuzte Seelenblindheit fand. Aber es muss denn doch, da der Glaube an die Seelenblindheit immer weitere

---

[1]) Das Hauptmerkmal der Alteration des Farbensinnes basirt auf Folgendem: „Die mit der speciellen Aufsicht der Kranken betraute Pflegerin in den letzten Lebenswochen derselben", heisst es pag. 155, „will zweimal die Beobachtung gemacht haben, dass dieselbe Farben verwechselte. Ich selbst habe darauf Bezügliches nicht wahrgenommen. Es muss daher dahingestellt bleiben, ob diese Beobachtungen nicht auf einem Missverständniss der Pflegerin beruhen und ob es sich im Falle ihrer Richtigkeit etc. Welche Farben verwechselt worden waren, hatte die Pflegerin vergessen".

Kreise zieht, auf die Unmöglichkeit solcher Auffassungen scharf hingewiesen werden. Wollte ich schon die Seelenblindheit zugeben, so ergibt sich auf Grund der Munk'schen Experimente, dass es nicht möglich ist, Seelenblindheit zu erzeugen, ohne zugleich die schwerste Sehstörung, den Verlust des centralen Sehen, zu setzen. Die Wahrnehmungs- und die Vorstellungselemente sind entweder identisch (Stricker) oder sie liegen in so dichter Nachbarschaft, dass es dem Experimentator absolut nicht gelingt, die Vorstellungselemente ohne die entsprechenden Wahrnehmungselemente zu exstirpiren (Munk). Man kann sich daher auf Munk's Experimente nicht berufen, wenn man beim Menschen Seelenblindheit ohne centrale Rindenblindheit, d. h. ohne die allerschwersten materiellen Störungen des Sehvermögens finden will, denn so wenig das Messer die Wahrnehmungselemente schonen kann, wenn es die Vorstellungselemente beseitigt, so wenig kann ein Erweichungsprocess sich die Vorstellungselemente heraussuchen und die für die Wahrnehmung bestimmten intact lassen. Aber selbst wenn ich einräume, was nicht eingeräumt werden kann, dass es Seelenblindheit ohne Rindenblindheit gebe, so darf man doch in Munk nicht das Vorbild sehen für die Möglichkeit des Vorkommens contralateraler Seelenblindheit beim Menschen. Denn Munk's Experimente beim Affen, die für den Menschen allein massgebend sein können, haben ergeben, dass die Macula lutea beim Affen (wie beim Menschen) mit beiden Hemisphären zusammenhängt, daher durch Zerstörung eines Sehcentrums niemals Seelenblindheit entstehen kann (s. pag. 506), eine Thatsache, die auch Munk letztlich zugibt [1]), indem er sagt, dass da beim Affen jede Macula mit beiden Hemisphären in Connex steht, die Erinnerungsbilder Eines Auges in beiden Hemisphären abgelagert werden, daher die Läsion Einer Hemisphäre die Erinnerungsbilder weder des einen, noch des anderen Auges auslöschen kann.

Auf die Ergebnisse der Munk'schen Experimente möge man also fürderhin ja nicht fussen, wenn man beim Menschen Erscheinungen von Seelenblindheit ohne Rindenblindheit und noch dazu Erscheinungen contralateraler Seelenblindheit finden will. Wie will man übrigens überhaupt Sehstörungen bei Störungen des Intellects richtig beurtheilen? Wie will man die Intactheit der Function Eines Auges feststellen? Wie wissen wir endlich, welche

[1]) Vortrag vom 2. Juli 1880.

Gründe den Paralytiker bestimmen, sich so zu benehmen, dass wir eine Störung des Gesichtssinnes vermuthen, wo gar keine da ist; und wie sich materielle Sehstörungen bei ihm kundgeben? Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass die sog. Illusion sicherlich häufig in letzter Linie auf einer materiellen Sehstörung beruht. Weil der Geisteskranke das Object nicht deutlich sieht, hält er es für ein anderes. Es würde dies nicht geschehen, wenn die Wahrnehmung eine vollkommen scharfe wäre.

Sowie von Charcot und Landolt die doppelseitige Sehstörung zugegeben ist und bei Fürstner nicht ausgeschlossen werden kann, wurde auch in anderen, den Charcot'schen Fällen analogen (Bernhardt 1875, Pitres 1876) die doppelseitige Störung erkannt, oder kann wenigstens nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit als nicht existent hingestellt werden. Es gilt dies auch für die ersten Fälle Türck's von einseitiger materieller Hirnläsion und contralateraler Amaurose. Von dem einen Falle (Fall 4)[1]) heisst es nur, dass seit Jahren rechtsseitige Hemiplegie mit intensiver Anästhesie derselben Körperhälfte, mit sensorieller des Gesichts, Geruchs und Geschmacks derselben Seite bestand, während im zweiten (Fall 3)[2]) die Sehstörung genauer beschrieben ist. Es geht aber aus der Beschreibung durchaus nicht hervor, dass das der Hirnläsion gleichseitige Auge intact war, ja nicht einmal, dass, wiewohl ausdrücklich bemerkt ist, dass „Halbsehen" nicht da war, nicht doch Hemianopie bestand, weil der Kranke mit dem angeblich allein kranken rechten Auge „längere Worte nicht zu übersehen" vermochte.

Man kann mit gutem Gewissen sagen, dass kein einziger Fall wahrer gekreuzter cerebraler Amblyopie oder Amaurose ohne Spiegelbefund klinisch, geschweige denn klinisch und anatomisch unzweifelhaft festgestellt ist. Um volle Klarheit in die Sache zu bringen, muss noch ausgesprochen werden, dass so wenig als es gekreuzte Amblyopie, so wenig gekreuzte Hemianopie gibt. Neftel beschreibt[3]) unter dem Titel: „Ein Fall von vorübergehender Aphasie mit bleibender medialer Hemiopie des rechten Auges" einen Fall, in welchem die nach einem apoplectischen Insult aufgetretene Aphasie nach einer Woche, später die rechtsseitige

---

[1]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Math. naturw. Cl., Bd. XXXVI, 1859, pag. 197.

[2]) l. c., pag. 194.

[3]) Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, pag. 409.

Hemiplegie und Hemianästhesie allmälig zurückgeht, das rechte Ohr taub ist und am rechten Auge neben Lichtscheu und Lähmung des Musculus rectus internus die Sehschärfe sehr gesunken und „eine Hemiopie mit Defect nach innen (nasale Hemiopie des rechten Auges)“ sich zeigt. Der Augenspiegelbefund ist negativ. In einem solchen Falle eine Abhängigkeit der Sehstörung von einer Herderkrankung der linken Hemisphäre annehmen zu wollen, ist ein vollkommener Irrthum. Solche einseitige Hemianopien mit Verlust des centralen Sehens deuten immer auf eine Druckursache am betreffenden Nervus opticus (zwischen Chiasma und Bulbus), (s. pag. 407). Auch bei Neftel's Kranken war die mediale Hemianopie des rechten Auges nicht bleibend, sie bildete sich vielmehr vollständig zurück.

Wie vorsichtig man bei Sehstörungen, die bei Gehirnläsionen vorkommen, den Zusammenhang beider beurtheilen muss, hat uns Brown-Séquard gelehrt. Brown-Séquard hat aus seinen und Dupuy's Experimenten[1]) ganz unbegreifliche Schlüsse gezogen und um die Richtigkeit seiner Anschauung zu erhärten, aus der Literatur Beobachtungen zusammengestellt, die uns zeigen, dass man in derselben alle möglichen Angaben finden kann. Aus dem Umstande, dass der Medianschnitt des Chiasma bei Säugethieren stets Amaurose beider Augen und dass die Durchschneidung eines Tractus Erblindung des entgegengesetzten Auges herbeiführt; dass „wie Saucerotte, Magendie und alle Jene, welche die Experimente wiederholt haben, zeigten, Verletzung einer Grosshirnhälfte contralaterale Amaurose hervorruft“, zog Brown-Séquard nicht etwa den Schluss, dass im Chiasma eine totale Kreuzung der Sehnerven stattfinde und die Retina jedes Auges in toto von der entgegengesetzten Hemisphäre abhänge: sondern vielmehr den, dass jeder Tractus und jede Hemisphäre für sich beide Augen in toto mit Nervenfasern versorgt. Wenn man überhaupt Experimente anstellt, um aus denselben physiologische Schlüsse zu ziehen, so wäre begreiflicherweise die Folgerung Brown-Séquard's nur dann möglich, wenn sowohl beim Medianschnitt des Chiasma als bei Durchschneidung eines Tractus, sowie bei Läsion einer Hemisphäre gar keine Sehstörung aufträte. Wenn aber z. B. aus der nach Brown-Séquard's Angabe erfolgenden totalen Erblindung beim

[1]) Siehe pag. 435.

Medianschnitt des Chiasma geschlossen wird, dass eigentlich durch diese Operation das Sehvermögen gar nicht alterirt werde, so kommt dies daher, weil Brown-Séquard die Ansicht aufstellt, dass die Amaurose (wie die Hemiplegie und Hemianästhesie etc.) in den Fällen von Läsion der einen Hirnhälfte oder eines Tractus, nicht die Folge ist des Verlustes der Function der erkrankten Partie, sondern die Folge einer Hemmungswirkung (d'une influence inhibitoire), die von dieser Partie herrührt und sich bald auf dem einen, bald auf dem andern, bald endlich auf beiden Augen geltend macht. Was vom Tractus gilt, gilt auch von den Vierhügeln und den Kniehöckern. Daher gibt es nach Brown-Séquard zahlreiche Fälle, welche zeigen, dass eine Läsion eines der beiden Tractus Amaurose beider Augen zu verursachen im Stande ist und umgekehrte Fälle, welche beweisen, dass Ein Tractus tief alterirt, wenn nicht gar zerstört sein kann, ohne dass Amaurose da wäre, weder auf dem einen, noch auf dem andern Auge. Daher kommt es auch, dass bei Läsion einer Grosshirnhemisphäre auch Amaurose der gleichen Seite beobachtet wird, und nicht weniger als sieben und dreissig solcher Fälle, bei denen die Läsionen fast in allen Theilen des Gehirns sassen, werden angeführt; und es wird beigefügt, dass noch viele andere ähnliche Thatsachen angeschlossen werden könnten, besonders wenn Brown-Séquard über die Fälle berichten wollte, in denen Läsionen einer seitlichen Hälfte des Kleinhirns Amaurose der correspondirenden Seite hervorgebracht haben.

Wir wollen uns auf eine Bekämpfung der physiologischen Anschauungen und der Art der Verwerthung von Experimentalergebnissen von Seite Brown-Séquard's um so weniger einlassen, als uns hierzu jede Competenz fehlt. Es sei nur hervorgehoben, dass keiner der von Brown-Séquard herbeigezogenen 37 Fälle solcher Art ist, dass die sichere Ueberzeugung gewonnen werden könnte, als wäre die Amaurose des gleichseitigen Auges (in manchen Fällen wird auch die nachfolgende Erblindung des contralateralen Auges angegeben) wirklich ausschliesslich von der circumscripten Läsion der Hemisphäre abhängig.

Wenn Mackenzie schon vor einem halben Jahrhundert sagt, dass aus der weitaus grösseren Masse von Thatsachen auf dem Gebiete der pathologischen und experimentellen Anatomie hervorgehe,

dass Verletzungen und Krankheiten Einer Hirnhälfte nicht Hemianopie beider Augen, sondern Amaurosis des Auges der entgegengesetzten Seite erzeugen, und wenn andererseits Brown-Séquard die gleichseitige Amaurose Eines Auges bei Hirnerkrankung als etwas ganz Gewöhnliches hinstellt, so kann kein Zweifel bestehen, dass, wenngleich die Beobachtungen zu einem Theile als solche ungenau sein mögen, doch die Thatsache einseitiger Erblindung bei Hirnerkrankung als solche nicht geleugnet werden kann. Nur ist dieselbe nicht aus einer Läsion eines Tractus oder eines Sehcentrums zu erklären. In einer Beziehung stimme ich mit Brown-Séquard vollständig überein: Wenn einseitige Erblindung bei einem intracraniellen Leiden zur Beobachtung kommt, so handelt es sich in der Regel um Amaurose auf der Seite der Hirnläsion.

Die Ursachen derselben sind verschieden:

Sitzt ein Tumor in einer Hemisphäre, so kann der Nervus opticus der gleichen Seite zwischen Chiasma und Foramen opticum comprimirt oder von der Geschwulst selbst ergriffen werden. Der Spiegelbefund kann dabei negativ sein. Bemerkenswerth erscheint, dass auch selbst bei einem scheinbaren Aufgehen des Sehnerven in die Geschwulst das Sehvermögen des betreffenden Auges nicht alterirt zu sein braucht (v. Graefe).

Tritt neben den Erscheinungen einer Apoplexie einseitige Erblindung auf, so ist dieselbe dem Druck eines Extravasates zuzuschreiben, das nebst dem die Hemiplegie u. s. w. bedingenden am Orte eines Nervus opticus gesetzt wurde. Spiegelbefund kann fehlen.

Wenn nach einem Trauma des Schädels einseitige Amaurose sich entwickelt, so ist an ein Blutextravasat am Orte des Opticus oder an eine Blutung in die Scheide des Sehnerven und dadurch bedingte Compression des letzteren zu denken. Das Wesen des Processes kann sich erst in späterer Zeit dadurch offenbaren, dass eine mit dem Augenspiegel sichtbare Pigmentanhäufung am Rande des intraocularen Sehnervenendes hervortritt.

Durch gleichzeitige Periostitis am Foramen opticum und Compression des Nerven erklärt sich, wie aus dem Originale ersichtlich, einer der von Brown-Séquard aufgeführten Fälle.

Die häufigste Ursache gleichseitiger Erblindung liegt jedoch in der Embolie der Arteria centralis retinae. Durch Embolie der Arteria fossae Sylvii wird ein apoplectischer Insult und Lähmung

der entgegengesetzten Körperhälfte herbeigeführt; gleichzeitig oder früher oder später kann durch Embolie der Centralartie der Netzhaut Erblindung des Auges auf Seite der kranken Hemisphäre, also der nicht gelähmten Körperhälfte herbeigeführt werden. Seitdem das Ophthalmoscop die Diagnostik unterstützt, lässt sich aus der Beschreibung des Augenspiegelbefundes in nicht richtig gedeuteten Fällen der Sachverhalt ersehen und wurde in einer Anzahl der Fälle direct erkannt (Pagenstecher, Hughlings Jackson, Landesberg, Schmidt, Popp, Gowers), sowie durch die Autopsie bestätigt (Schmidt, Popp, Gowers). Ich war auch (1873[1]) mit Hilfe des Augenspiegels in der Lage, eine vorübergehende Erblindung des linken Auges als durch vorübergehende Embolie der Arteria centralis retinae bedingt zu diagnosticiren und einige Monate später folgten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der entgegengesetzten Körperhälfte offenbar als Folge von Embolie kleiner Gefässäste in der linken Hälfte der Hirnbasis nach.

Endlich kann die intracranielle Ursache Sehnervenschwellung und Sehnervenentzündung verschulden. Es ist allerdings äusserst selten, dass dieselbe blos Ein Auge betrifft, aber bei beiderseitiger Erkrankung kommt es vor, dass sie nicht in beiden Augen auf der gleichen Höhe steht oder dass, wenngleich der Spiegel objectiv einen Unterschied in den krankhaften Veränderungen nicht nachzuweisen vermag, doch die Function beider Augen in verschiedener Weise gestört ist. Da kann nun dann leicht von einer gekreuzten oder gleichnamigen Amblyopie die Rede sein, und in der That gehört ein grosser Theil der Fälle aus vorophthalmoscopischer Zeit in diese Kategorie.

Der Nachweis einer wahren gekreuzten Amaurose ist bisher so wenig erbracht, wie der einer wahren gleichseitigen. Die Anhänger solcher Anschauungen haben vor dem Forum der Wissenschaft einen schweren Stand. Es ist nämlich so schwer, den unzweifelhaften Beweis dafür zu führen, dass eine einseitige Amblyopie oder Amaurose cerebralen Ursprungs sei. Andererseits ist es widersinnig, die scharf abschneidende homonyme Hemianopie als Ausdruck eines localen Leidens beider Retinae oder beider Nervi optici zu betrachten. Das haben auch Charcot wie Ferrier gefühlt, als sie die Partialdurchkreuzung im Chiasma zugaben und nur für das Sehcentrum die rein contralaterale Beziehung in Anspruch nahmen. Immer aber

---

[1]) Medicinische Jahrbücher (Embolie der Art. centr. ret., pag. 195—212).

muss man sich bei Angaben, die nicht von fachmännerischer Seite genau controlirt sind, daran erinnern, dass, wie schon Förster hervorgehoben hat, bei Hemianopie nur das Auge, dessen laterale Gesichtsfeldhälfte fehlt, beschuldigt wird und daher selbst die ausdrückliche Bemerkung über das Fehlen von „Halbsehen" ohne genauere Bestimmung des Gesichtsfeldes nur mit Vorsicht aufzunehmen ist.

Complicationen der Hemianopie.

Zwei Punkte sind bei der homonymen Hemianopie in Erwägung zu ziehen: eine bedeutende Herabsetzung der centralen Sehschärfe und eine Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften von der Peripherie.

Was das Verhalten der centralen Sehschärfe anlangt, so stellen wir uns vor, dass dieselbe bei dem Prototyp der homonymen Hemianopie deshalb intact bleibt, weil die Trennungslinie vertical durch die Mitte der Fovea centralis hindurchgeht. Man hat auch angegeben, dass dies nicht der Fall sei, dass vielmehr in der Gegend des Fixationspunktes die Trennungslinie gegen die blinde Seite hin zurückweicht, so dass stets die Macula in ihrem ganzen Umkreise, wenngleich mit Ausfall eines Theils ihrer Elemente fungirt. Man hat auch die verticale Trennungslinie in toto etwas gegen die blinde Seite hin verlegt. Nach Hirschberg beträgt der functionirende Netzhautstreifen, welcher von der durch den Fixationspunkt gehenden Verticalen nach der Seite des Defectes hin liegt, 5^0 bis 3^0, „so dass auf jedem Auge vielleicht eine Netzhautzone von 6^0, welche von der durch den Fixirpunkt gehenden Verticalen halbirt wird, von den beiden Tractus optici gemeinschaftlich versorgt wird". Hirschberg führt zur Unterstützung dieser Anschauung auch die anatomischen Funde Michel's über den Faserverlauf in der Netzhaut an. Demnach würde, indem bei Lähmung eines Tractus jeder zweite Zapfen der Fovea ausser Function träte, eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf etwa ½ jede homonyme Hemianopie begleiten müssen. Alle diese Annahmen scheinen aber im Hinblick auf die Thatsache des Vorkommens normaler Sehschärfe bei homonymer Hemianopie nicht genügend gestützt, eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe war vielleicht in diesen Fällen präexistent. Hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Verlust derselben auf einem oder beiden

Augen bedeutet stets eine Complication. Gesellt sich zur Hemianopie Erblindung Eines Auges, so ist es das Wahrscheinlichste, dass ein Tumor oder ein chronischer Entzündungsprocess, welcher den Einen Tractus ergriffen hatte, auf den Nerven derselben Seite überging, und falls auch Erblindung des zweiten Auges nachfolgt, das Chiasma der Quere nach durchsetzte. Es wäre allerdings auch denkbar, dass die an die Hemianopie sich anschliessende totale Erblindung durch symmetrische Erkrankung in beiden Hemisphären bewirkt wird, wie: Blutung (Hosch, pag. 477), Erweichung, Neubildung, wobei das Sehcentrum oder die Intercalarganglien leiden, oder dass ähnliche Processe nach einander die beiden Tractus befallen. In letzterer Hinsicht mag vielleicht eine genuine Tractusatrophie, welche die Tractus nach einander ergreift, vorkommen, so dass der homonymen Hemianopie der einen Seite jene der anderen Seite, damit totale Erblindung nachfolgt und schliesslich das Bild der Sehnervenatrophie an beiden Augen ophthalmoscopisch hervortritt (Hughlings Jackson, Leber).

Was die Grenzlinien der Defecte anlangt, so habe ich zuerst (1872) darauf hingewiesen, dass für deren Bestimmung sich das Förster'sche Perimeter weniger eignet. Besonders starke Verzerrungen treten auf, wenn das Centrum des blinden Flecks als Ausgangspunkt der Messung genommen wird (Schön) und es ist daher bei solchen Aufnahmen noch nicht von Defecten der noch erhaltenen Sehfeldhälften zu reden, falls die zusammengesetzten erhaltenen Gesichtsfeldhälften nicht ein vollständiges Sehfeld darstellen, sondern nach oben oder unten scheinbar ein Sector mangelt. Allein wenn die erhaltenen Gesichtsfeldhälften nicht an den Grenzen des hemianopischen Defectes, sondern an ihren normalen Aussengrenzen eine Beengung zeigen, so kann von einer durch das Perimeter bedingten Täuschung nicht die Rede sein, da wir diese Grenzen ja erst mit Hilfe des Perimeters zu bestimmen gelernt haben — umsoweniger, falls diese letzteren Defecte in ihrer Ausdehnung variiren. Förster und Cohn haben zuerst auf dieselben hingewiesen. Sie stellen unbedingt eine Complication der Hemianopie dar, sei es, dass an der Basis eine Läsion von einem Tractus auf den anderen oder in das Chiasma hinein sich fortsetzt und so Fasern ergreift, welche homonyme, periphere Partien der bis dahin intacten Netzhauthälften versorgen, sei es, dass in jener Hemisphäre, welche diesen Netzhauthälften vorsteht, gleichfalls umschriebene Störungen

auftreten, nachdem krankhafte Veränderungen in der anderen Hemisphäre zur Hemianopie geführt. In die letztere Kategorie gehört sicher der Fall von Förster (pag. 479). Er ist noch deshalb ausgezeichnet, weil das auf theoretische Erwägung gestützte Vorkommen einseitiger peripherer Einengung des Gesichtsfeldes von der Schläfenseite her aus centraler Ursache (pag. 472) durch ihn bewiesen wird. Andererseits glaube ich, dass ein Fall, wie ein solcher von Cohn beschrieben wurde, in dem nach einem Trauma völlige Erblindung eintrat und dann bei allmäliger Restitution des Sehvermögens vorübergehend ein Bild sich zeigte, das einer homonymen Hemianopie mit sehr stark verengten erhaltenen Gesichtsfeldhälften einigermaassen ähnlich sah, nicht als typische Hemianopie und daher auch nicht als Fall geheilter typischer Hemianopie angeführt werden sollte, umsoweniger, da die Defecte nicht annähernd in übereinstimmender Weise auf beiden Augen zurückgingen. Ich glaube, dass es sich da um eine Compression der beiden Opticusstämme und um eine allmälig und nicht ganz symmetrisch fortschreitende Entlastung derselben handelte.

Es scheint mir wichtig, noch auf eine Möglichkeit hinzuweisen, wie zu bestehender Hemianopie Amblyopie in den sehenden Hälften sich hinzugesellen könnte. Kellermann hat bei der anatomischen Untersuchung seines Falles (pag. 424, 428), in welchem die Atrophie des linken Opticus sich in das Chiasma erstreckt hatte, im rechten, gesunden Opticus ein atrophisches Nervenbündel gefunden und die Atrophie dieses Bündels von der Compression abgeleitet, welchen dasselbe im Chiasma durch die schrumpfenden atrophischen Fasern des linken Nerven erfuhr. So könnte auch durch die der Läsion eines Tractus früher oder später nachfolgende centrifugale Atrophie im Chiasma eine Compression von Fasern des zweiten Tractus eintreten und dadurch liessen sich Sehstörungen erklären, die nach langem Bestande der Hemianopie hervortreten können.

Die begleitenden Erscheinungen der Hemianopie

müssen wir jetzt noch einer Besprechung nach der Richtung unterziehen, wieweit aus denselben die Localisation der die Hemianopie bedingenden Ursachen erschlossen werden kann. Wir sprechen zunächst von der homonymen Hemianopie. Zunächst sei wiederholt: Reine homonyme Hemianopie lässt über den Sitz der Sehstörung

im Unklaren. Es kann der Tractus oder das Sehcentrum betroffen sein. Die Intercalarganglien scheinen jedoch ausgeschlossen (pag. 486).

Der Sitz der Störung bei homonymer Hemianopie, die nach apoplectischem Insult zugleich mit Hemiplegie (es wird nach der Richtung der gelähmten Seite nicht gesehen) da ist, kann auf Grund der letzteren nicht bestimmt werden. Denn es kann sich handeln: um einen Bluterguss an der Basis cranii, welcher den Tractus und den Pes pedunculi betrifft oder um eine Blutung in das Corpus striatum und in den Thalamus opticus (wie im Falle Pflüger's, pag. 477) oder endlich um eine Blutung in die Corona radiata oder die Rinde der Hemisphäre. Der ausgezeichnete Fall von Gowers (pag. 438) zeigt, wie die Lähmung des Pes pedunculi zur Hemiplegie und jene des Tractus zur Hemianopie führt; dass Läsion des Corpus striatum Hemiplegie und gleichzeitige Läsion des Thalamus opticus Hemianopie bedingt, dürfte kaum bestritten werden, und endlich kann wenigstens nach Ferrier's Angaben und dessen Zusammenstellung der betreffenden Sectionsbefunde [1]) kein Zweifel darüber sein, dass Läsionen derjenigen Theile der Rinde des menschlichen Gehirns, welche der motorischen Zone des Affenhirns entsprechen (die motorischen Centren umgeben gleichsam die Fissura Rolandi), Hemiplegie der entgegengesetzten Seite hervorrufen. Ein ausgedehnter Bluterguss in der Corona radiata (wie im Falle von Dmitrowsky und Lebeden, pag. 477) oder an der Oberfläche der Hemisphäre kann demnach durch Läsion des Hinterhauptlappens Hemianopie und durch Zerstörung der weiter nach vorne gelegenen motorischen Zone oder der aus ihr hervorgehenden Markfasern Hemiplegie erzeugen.

Wenn demnach schon bei Apoplexien die die Hemianopie begleitende Hemiplegie uns keinen Aufschluss darüber giebt, ob die Läsion die Gegend des Tractus, der Intercalarganglien oder der Hirnrinde betrifft, so ist eine genauere Localisirung des Leidens umsoweniger möglich, wenn Hemianopie und Hemiplegie bei Erscheinungen eines Hirntumors auftreten; denn unter diesen Verhältnissen kommt nicht blos die schädigende Wirkung am Orte des Sitzes der Erkrankung, sondern auch jene in Betracht, welche durch Ferndruck und secundäre Erweichung bedingt wird. Hat doch schon Hirschberg bei Beleuchtung seines Falles (pag. 474) darauf

[1]) Localisation der Hirnerkrankungen, pag. 50.

hingewiesen, dass zwischen der Theorie der Total- und jener der Partialdecussation der wesentliche Unterschied besteht, dass die erstere Theorie eine genaue Localisation der Geschwulst in einem seitlichen Chiasmawinkel erfordert, um eine homonyme Hemianopie zu erklären, während im Sinne der Partialkreuzung die Annahme eines Herdes in einer Grosshirnhemisphäre mit beliebigem Sitze genügt, wenn nur durch denselben die Leitung in dem betreffenden Tractus an irgend einer Stelle unterbrochen wird.

So wenig, wie das begleitende Symptom der Hemiplegie vermag jenes der Aphasie uns einen gewünschten Aufschluss zu geben. Aphasie kommt in der Regel nur bei rechtsseitiger Hemianopie vor. Für die Aphasie nimmt man als Ursache eine Läsion der Broca'schen Zone (Gegend der dritten Stirnwindung) linkerseits an. Tritt also unter den Erscheinungen eines apoplectischen Insults Hemiplegie, Hemianopie, Aphasie (wozu sich noch Lähmung des Facialis oder eines anderen Hirnnerven, sowie Hemidysästhesie gesellen kann) rechterseits auf, so diagnosticirt man Embolie der linken Arteria fossae Sylvii; und in That zeigt uns der Befund Huguenin's (pag. 478), dass unter solchen Umständen Hemianopie die Aphasie begleiten kann. Es geschieht dies wahrscheinlich nur dann, wenn die Necrose von der Inselgegend aus tief in's Hirn dringt und so die Tractusstrahlung trifft.

Trotzdem darf durchaus nicht aus dem Zusammentreffen von Hemianopie und Aphasie im Allgemeinen eine Läsion von Broca's Zone angenommen werden. Selbst bei necrotischen Processen kann eine solche Läsion fehlen (Förster und Wernicke, pag. 479). Wir finden aber ausserdem in den Sectionsbefunden bei Hemianopie und Aphasie verzeichnet: Tumor des Stirnlappens (Hirschberg), Tumor im Hinterhauptlappen (Pooley), Tumor im Thalamus opticus (Dreschfeld — die Articulationsstörungen treten hier auf trotz des rechtsseitigen Sitzes der Erkrankung), ausgedehnte Hämorrhagie in die Corona radiata (Dmitrowsky und Lebeden), Erweichung des Hinterhauptlappens (Jastrowitz). Es ist schwer zu ermessen, inwieweit in den genannten Fällen die Broca'sche Zone durch Druck oder in anderer Weise in Mitleidenschaft gezogen wurde — soviel ist sicher, dass auch das begleitende Symptom der Aphasie die Localisation der die Hemianopie bedingenden Störung nicht gestattet.

Wird Hemianopie von Hemianästhesie begleitet, dann darf

man wohl kaum an eine Störung der hinteren Partie der inneren Kapsel denken. Es kommt mir nicht in den Sinn, an der Richtigkeit der Thatsache zu zweifeln, dass Läsion der hinteren Partie der inneren Kapsel, wie dies Türck (1859) zuerst gezeigt, zu gekreuzter Hemianästhesie führt, ist doch nach Ferrier diese Thatsache durch wenigstens zwanzig weitere Beobachtungen bestätigt worden; aber hierbei kommt es nach Charcot und Anderen neben der Hemianästhesie nicht zu Hemianopie, sondern zu Sehstörungen ganz anderer Art, von denen es fraglich erscheint, ob sie direct durch die Functionsstörung der Fasern der inneren Kapsel bedingt werden. Man kann auch durchaus nicht behaupten, dass Sectionen am Menschen uns darüber aufgeklärt haben, wo das Sensibilitätscentrum in der Hirnrinde sitzt, daher auch nicht, dass die genannte Combination mit Bestimmtheit auf eine Cortexläsion hindeute. Dagegen wird man sich an den Fall von Gowers erinnern, in welchem bei ausschliesslicher Erweichung des Pulvinar Hemianopie, Hemianästhesie (allerdings auch Hemiplegie) da war. Ich sage, man wird sich daran erinnern, keineswegs aber bei der Mangelhaftigkeit unserer autoptischen Kenntnisse einen sichern Schluss sich erlauben.

Da die facialen Centren ganz in der Nähe der Arm- und Handcentren, sowie auch der oro-lingualen Centren liegen (Ferrier), so wird, wenn neben Hemianopie, Hemiplegie, Aphasie und Facialislähmung da ist, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Störungen, wie sie sich im Falle Huguenin's (pag. 478) fanden, gemacht werden können. Doch kann man sich auch irren, wie z. B. der Fall von Jastrowitz (pag. 475) beweist.

Es ist eine des Verzeichnens werthe Thatsache, dass Störungen des Geruchs fast nie, Augenmuskellähmungen selten die Hemianopie begleiten. Eine Störung des Geruchssinns finde ich nur in einem einzigen Falle kurz notirt. Es war dies bei dem Kranken Mackenzie's der Fall (pag. 373), der an heteronymer lateraler Hemianopie litt. Unter solchen Umständen wird die Diagnose einer Druckursache im vorderen Chiasmawinkel beinahe zur Gewissheit erhoben. Sollte sich zu homonymer Hemianopie einseitige Anosmie hinzugesellen, so könnte möglicher Weise eine corticale Störung zu Grunde liegen. H. Munk fand einmal nach Abtragung der Sehsphären bei einem Hunde ausser der Erblindung auch Verlust des Geruchs. Es fand sich nebst den Narben in den Hinterhauptlappen, dass beide Gyri hippocampi cystös

degenerirt waren. Wenn also das Riechcentrum wirklich im Gyrus hippocampi gelegen ist, wohin es schon vor Munk Ferrier versetzt hat, so könnte eine derartige merkwürdige Combination von Destruction des Hinterhauptlappens und des Gyrus hippocampi einer Seite auch beim Menschen sich ereignen, und so zu homonymer Hemianopie Anosmie sich gesellen, welche jedoch den Experimenten Ferrier's zu Folge nicht auf der Seite sich fände, nach welcher nicht gesehen wird, sondern auf der sehenden Seite. Bei linksseitiger Hemianopie wäre also rechtsseitige Anosmie da, entsprechend der gleichzeitigen Lähmung des linken Tractus opticus und des linken Olfactorius.

Sind mehrere der Augenmuskelnerven ergriffen, so wird man wohl zunächst an eine basale Ursache, also an eine Compression des Tractus denken (Dreschfeld, pag. 439). Es wäre zwar auch möglich, dass z. B. eine Blutung in den dritten Ventrikel erfolgte, dabei auch das Pulvinar zertrümmert, dadurch Hemianopie gesetzt würde und indem das Blut durch den Aquaeductus Sylvii an den Boden des vierten Ventrikels gelangt, die hier gelegenen Nervenkerne zerstörte. Allein ich bin nicht überzeugt, dass durch Zerstörung des Thalamus nur Hemianopie (ohne Hemiplegie und Hemianästhesie) zum Vorschein kommt.

In einem Falle, wie ihn Dr. Wiethe constatirte (pag. 368), in dem die Hemianopie von Facialis-, Glossopharyngeus- und Hypoglossus-Lähmung begleitet war, nahm Wiethe eine derartige Blutung in den dritten und vierten Ventrikel an und trotz der Schwierigkeit einer solchen Supposition schien dieselbe ausserdem noch gestützt durch das gleichzeitige Auftreten von Diabetes insipidus.

Was die Combination von Diabetes und Hemianopie anlangt, so wurde homonyme Hemianopie bei Diabetes mellitus nur ganz ausserordentlich selten beobachtet (Bouchardat 1852, v. Graefe 1858, Leber 1875 (in dessen Fälle an die homonyme Hemianopie sich Gesichtsfeldbeschränkung der anderen Seite an beiden Augen anschloss), Galezowski 1878 (mit gleichzeitiger Keratitis), Gowers). Galezowski fand in einer Statistik von 12,000 Diabeteskranken 35 mal Störungen am Auge und nur die erstgenannten 3 Fälle von homonymer Hemianopie. Von Diabetes insipidus sind mir 4 Fälle bei homonymer Hemianopie bekannt, ein Fall von Schön (1874[1]),

[1]) Lehre vom Gesichtsfelde, pag. 55.

ein Fall, den O. Becker (1879) in seinem Amsterdamer Vortrage erwähnt, der Fall Dreschfeld's (1880, pag. 439) und jener Wiethe's (1880, pag. 368). Ausserdem wurde unter 28 Fällen von heteronymer lateraler (temporaler) Hemianopie — zu den früher (pag. 373 bis 380, 447) angeführten 26 Fällen kommt noch neuerlich ein Fall von Webster (1879[1]) und einer von Lang (1880[2]) — 3 mal (v. Graefe, del Monte, Brecht) Diabetes insipidus beobachtet. Endlich sei noch erwähnt, dass Courserant einen Fall einseitiger temporaler Hemianopie ohne ophthalmoscopische Veränderungen bei einer Frau beobachtete, die mit „Diabète phosphatique" behaftet war — jener Krankheit, bei welcher alle Erscheinungen des Diabetes mellitus vorkommen sollen, in der aber nicht die Ausscheidung des Zuckers, sondern jene der Phosphorsäure vermehrt ist.

Das Auftreten von Hemianopie im Verlaufe eines Diabetes mellitus ist nichts Merkwürdiges. Erstens muss es bei der ungeheueren Seltenheit dieser Combination fraglich erscheinen, ob überhaupt ein ursächlicher Zusammenhang besteht; und dann falls dies nicht der Fall ist, genügt die Annahme einer Hirnblutung, zu welcher die Prädisposition im Diabetes liegt (Leber). Viel sonderbarer ist das Auftreten von Diabetes insipidus bei homonymer und heteronymer temporaler Hemianopie. Bei letzterer müssen wir, unbekümmert um Polyurie, die Ursache an das Chiasma verlegen, und daher können wir auch bei ersterer aus der Polyurie nicht einen Schluss ziehen auf die Localisation des Leidens in der Gegend des vierten Ventrikels, auf dessen Boden unmittelbar vor dem Centrum des Diabetes mellitus jene Stelle liegt, durch deren Verletzung Cl. Bernard Polyurie ohne Zuckergehalt erzeugte. In dem einzigen Falle, der zur Section kam (Dreschfeld, pag. 439), ist auch von einer Läsion des vierten Ventrikels nicht die Rede. Wir sehen demnach, dass auch die Combination mit Polyurie unsere Localisationskenntnisse nicht fördert.

Wenn nach Contusionen und Brüchen des Schädels homonyme Hemianopie auftritt (Boys de Loury, Leber, Hughes, Bellouard), so ist uns der genaue Ort der Läsion ebensowenig bekannt, wie in jenen Fällen, in denen man z. B. nach Kohlenoxydvergiftung (Illing), nach typhösem Leiden (Colsman) dieselbe sich entwickeln sah. Die homonyme Hemianopie, die bei

---

[1]) Annales d'oculistique, Bd. LXXXIII, pag. 265.

[2]) Hirschberg's Centralblatt, pag. 220.

Schwangeren (Schön, Frankenhäuser) vorkommen soll, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung. Es handelt sich dabei um temporäre Hemianopie, die jedoch mit Flimmern (Schön) einhergeht, also um das gewöhnliche Flimmerscotom, das vielleicht mit der Gravidität in gar keinem Zusammenhange steht.

Endlich sei noch der Angabe Erwähnung gethan, dass bei homonymer Hemianopie totale Farbenblindheit vorkommen könne. Wir haben früher (pag. 360) ausdrücklich angeführt, dass in den erhaltenen Gesichtsfeldhälften der Farbensinn vollkommen normal sei. Dagegen liegen folgende Beobachtungen über Störungen des Farbensinnes vor. In dem Falle von Boys de Loury (1843), in welchem nach einem Bruch der Schädelbasis das Sehvermögen sich verschlechterte, blieb nach der Heilung „Hemianopie und ein vollständiger Verlust des Farbensinns zurück, derart, dass in der Folge alle Objecte ungefärbt erschienen[1])“.

Quaglino (1867) machte folgende Beobachtung. Ein 54jähriger Mann erfährt einen apoplectischen Insult. Nach Rückkehr des Bewusstseins ist vollständige Amaurose und Lähmung der linken Seite da. Die Hemiplegie verschwindet langsam, auch das Sehvermögen bessert sich allmälig. Nach einem Jahre, als Quaglino den Kranken sah, war die Hemiplegie spurlos verschwunden. „Das Sehvermögen war ausgezeichnet für alle Abstände; er las sehr gut, auch kleine Schrift und nach seiner Aussage würde er die Sperlinge am Gipfel der Bäume haben sehen können.“ Es bestand jedoch eine Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach links (linksseitige incomplete homonyme Hemianopie) und was den Kranken besonders befremdete, das war der Umstand, dass, seit er sich vom Krankenbett erhoben, alle Physiognomien „ihm blass und farblos erschienen und dass er in der That keine anderen Farben unterschied, als Schwarz und Weiss“. Früher hatte er alle Farben gekannt; auch hatte er jetzt die Fähigkeit verloren, sich an die Physiognomien, an die Façaden der Häuser u. s. w., mit einem Wort „an die Form und Configuration der Objecte“ zu erinnern, wiewohl er alle Objecte kannte und erkannte[2])“.

Cohn's (1874) schon früher (pag. 539) erwähnter Fall verlief in folgender Weise. Nach einen Sturz auf den Kopf 14tägige Bewusst-

---

[1]) Galezowsky, Chromatoscopie rétinienne, pag. 226.
[2]) Giornale d'Oftalmologia 1867.

losigkeit; nach Wiederkehr des Bewusstseins zeigte sich vollständige Erblindung, die allmälig weicht, so dass Patient Finger zählen kann; kleinere Gegenstände wurden nur mit Mühe erkannt und die Fähigkeit der Farbenunterscheidung ist vollkommen verloren gegangen. Nach 3 Monaten, als Cohn den Kranken zuerst sah, ist das centrale Sehvermögen $\frac{1}{10}$, totale Farbenblindheit, beiderseits rechtsseitige Defecte des Gesichtsfeldes mit sehr starker Einengung des Gesichtsfeldes nach links, leichte Zeichen von Aphasie (welch' letztere jedoch sehr rasch schwinden). Die Gesichtsfelder stellen sich allmälig her, die zuletzt angegebene centrale Sehschärfe beträgt $\frac{3}{10}$; über den wichtigsten Punkt, ob und wie sich der Farbensinn änderte, fehlt jede Andeutung[1]).

Kaum einer dieser drei Fälle ist als homonyme Hemianopie aufzufassen (daher auch vielleicht Boys de Loury's Fall oben mit Unrecht angeführt). In allen dreien handelt es sich um Amplyopie und Amaurose, nach deren Besserung vorübergehend oder bleibend hemianopische Defecte zu constatiren waren. Das Leiden, Compression durch Blutung, ist vor dem Chiasma am Orte der beiden Opticusstämme zu localisiren. Ich wiederhole: Bei reiner homonymer Hemianopie, die durch eine Läsion im Tractus oder an einer Stelle vom Tractus centripetalwärts bedingt ist, ist niemals Verlust des Farbensinns in den sehenden Gesichtsfeldhälften beobachtet worden. Die Störung des Farbensinns wird begreiflich, solange die wiedergekehrte Function nur einen geringen Grad erreicht, wie es vielleicht bei Boys de Loury und thatsächlich bei Cohn der Fall war. Der Fall Quaglino's gibt zu denken, ob bei Restitution des Sehvermögens nach Amaurose der Raumsinn in höherem Grade zurückkehren kann, als der Farbensinn, hat aber mit der Frage nach der Achromatopie bei Hemianopie gar nichts zu thun. Es muss jedoch bemerkt werden, dass zufriedenstellende, wissenschaftliche Angaben über centrale und periphere Sehschärfe und den Farbensinn im Falle Quaglino's nicht vorliegen, und dass der betreffende Kranke, dessen Gedächtniss in bedenklicher Weise gelitten, vielleicht auch sich nicht mehr gut zu erinnern wusste, wie sein Farbenempfindungsvermögen vor seiner Erkrankung gewesen.

---

[1]) Zehender's klinische Monatsblätter 1879, pag. 211.

Die Differentialdiagnose der Hemianopie,

die Unterscheidung wahrer hemianopischer Defecte (also solcher, bei welchen die Functionsstörung durch eine intercranielle, ausserhalb der Sehnervenbahnen gelegenen Ursache bedingt wird), von Defecten, die ihren Grund haben in einer genuinen Erkrankung der Optici, bildet den nächsten Gegenstand unserer Besprechung. Schön verwendet hierzu (nach Leber's Vorgange) die Prüfung der Farbengrenzen des Gesichtsfeldes. Die Messungen werden mit Quadraten von 20 Millimeter Seite in blauer, rother und grüner Farbe in der Art angestellt, dass dieselben am Perimeter solange von der Peripherie gegen das Centrum vorgeschoben werden, bis der Untersuchte die Farbe richtig benennt. Vom Centrum des blinden Flecks aus gibt Schön folgende Mittelzahlen an für die normalen Aussengrenzen und Farbengrenzen des Gesichtsfeldes [1].

	nach oben:	unten:	innen:	aussen:
Aussengrenze . . .	55—60°	65°	70°	75°
Grenze für Blau . .	45°	60°	60°	65°
» » Roth . .	40°	50°	50°	60°
» » Grün . .	30—35°	35°	40°	40°

Zwischen der Aussengrenze und der Blaugrenze wird also eine Zone angenommen, in welcher keine Farbe als solche erkannt, dagegen die Bewegung des Quadrates noch wahrgenommen wird. Es ist dies die relativ farbenblinde Zone. Bei genuinen Affectionen des Sehnerven werden alle Fasern betroffen, es handelt sich daher um eine progressive und es kommt zu einer totalen Atrophie. Die Prognose ist die allerungünstigste. Wird aber durch eine extra nervum gelegene Ursache ein Theil der Fasern vernichtet, dann liegt kein Grund vor, warum nicht die anderen Fasern erhalten bleiben sollen. Das sind die Partialatrophien des Sehnerven mit günstiger Prognose. Die Hemianopie, die von Läsion eines Tractus oder seiner Ursprünge abhängt, ist eine solche Partialatrophie. Es liegt in der Erkrankung als solcher kein Grund für Zerstörung der Fasern des anderen Tractus, für das Eintreten gänzlicher Erblindung.

---

[1]) Vergl. die Angaben: Diese Vorträge, 4. Heft, pag. 244.

Es können nun bei progressiver und bei Partialatrophie die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes übereinstimmen; es können also bei progressiver Sehnervenatrophie Gesichtsfelddefecte vorkommen, welche denen bei Hemianopie ähnlich sind. Prüft man aber die Farbengrenzen, so wird sich bei der Partialatrophie zeigen, dass in dem erhaltenen Gesichtsfelde die Farbengrenzen allerseits normal sind und dicht an der Grenzlinie der erhaltenen Partie alle Farben richtig erkannt werden, während bei der progressiven Atrophie die Farbengrenzen von der Aussengrenze sich allseitig zurückgezogen haben, der Durchmesser der Grünzone etwa schon Null geworden ist (also Grün nicht mehr erkannt wird) oder weiterhin auch die Rothempfindung oder endlich trotz normaler Aussengrenze alle Farbenempfindung geschwunden ist.

Hirschberg, Pötschke und Treitel haben nach Schön's Vorgange der Ausmessung der Farbengrenzen bei den verschiedenen amblyopischen Affectionen besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Was die Hemianopie anlangt, so ist es richtig, dass bei vollständigem Fehlen homonymer Hälften dicht an der Trennungslinie sämmtliche Farben auftauchen, aber eigentlich ist es nicht richtig, dass bei der Hemianopie nicht ganz dieselben Erscheinungen, wie bei progressiver Atrophie, wenngleich nur in den einen Hälften des Gesichtsfeldes, auftreten können. Es geschieht dies letztere nämlich dann, wenn an die Zone des vollkommenen Defectes sich zunächst eine Zone mit abgestumpfter Empfindlichkeit anschliesst oder wenn auf Seite der Hemianopie in der ganzen Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch Lichtempfindung vorhanden ist. Dann können die Aussengrenzen nach allen Richtungen normal sein, aber es fehlt jede Farbenempfindung in den betreffenden Gesichtsfeldhälften (pag. 362, 372). Trotzdem sind diese Formen wohl characterisirt durch das plötzliche Auftreten aller Farben, sobald die Trennungslinie überschritten wird und das normale Verhalten der Farbengrenzen in den normal sehenden Hälften.

Bei den heteronymen Hemianopien, deren Ursache am Chiasma gelegen ist, wird im Allgemeinen nicht, wie bei der Lähmung Eines Tractus, ein Theil der Opticusfasern vollkommen comprimirt, während der andere Theil vollkommen intact bleibt und so wird sich hier auch im erhaltenen Gesichtsfelde in der Regel eine Einengung der Farbengrenzen zeigen und dadurch die ungünstige Prognose angedeutet.

Trotzdem ist gerade bei der Hemianopie das Verhalten der Farbengrenzen ohne jeden prognostischen Werth. Denn wenn auch bei homonymer Hemianopie die sehenden Hälften vollständig normale Farbengrenzen zeigen, so bietet dies nicht die geringste Gewähr, dass nicht Hämorrhagie, Erweichung, Compression die Tractusstrahlung in der bis dahin erhaltenen Hemisphäre trifft, oder dass der krankhafte Process vom Tractus auf das Chiasma übergreift. Ja, wenn die genuine Atrophie im Tractus zuerst auftreten kann, so wird es, so lange noch ein Tractus gesund ist, zu den characteristischen Erscheinungen der Partialatrophie (Hemianopie) kommen, während der Untergang des Sehvermögens wegen des stets beiderseitigen Auftretens eines solchen Leidens dennoch besiegelt ist. Ebenso bin ich überzeugt, dass entsprechend den früheren Ausführungen bei scharf abschneidender heteronymer lateraler (temporaler) Hemianopie, die in einer Compression des Chiasma vom vorderen bis in den hinteren Winkel ihren Grund hat (pag. 393), wegen der vollständigen Unbetheiligung der nicht gekreuzten Bündel die Farbengrenzen der erhaltenen (medialen) Gesichtsfelder ebenso normal sich darstellen werden, wie in den erhaltenen Hälften bei homonymer Hemianopie. Dessen ungeachtet wird ein solcher Befund keine günstige Prognose zulassen, da durch eine seitliche Ausbreitung der Druckursache das Sehvermögen doch gänzlich erlöschen kann.

Auf der anderen Seite wird die Prognose bei homonymer Hemianopie deshalb nicht ungünstig, weil in den noch mit Lichtempfindung begabten kranken Hälften die Farbenwahrnehmung fehlt; und auch bei heteronymer lateraler Hemianopie kann es bei umschriebener Ursache (Pachymeningitis, Exostose, Geschwulst von begrenztem Wachsthum) zu vollständiger Compression eines Theiles und zu theilweiser Compression eines anderen Theiles der Fasern, damit zur Einengung die Farbengrenzen kommen, ohne dass deshalb Amaurose unausbleiblich nachfolgen müsste.

Die Therapie der Hemianopie

ist der „letzte“, aber auch der „geringste“ Gegenstand unserer Betrachtung. Selbst die unter den relativ günstigsten Verhältnissen (nach Apoplexien) auftretende Hemianopie weicht in der Regel nicht, wenn auch die anderen krankhaften Erscheinungen schwinden. Doch können im Hinblick auf eine Zahl constatirter Retablirungen

immerhin resorbirende Mittel zur Anwendung kommen; ich selbst habe von denselben niemals eine Wirkung gesehen. Von den Geschwulstbildungen kann nur das syphilitische Gumma in Betracht kommen, sofern wirklich bei Hirnsyphilis Hemianopie vorkommt. Einen solchen Fall mit lethalem Ausgange hat Pooley (pag. 475) beschrieben; in einem Falle Förster's wurde bei einem jungen Mann, der ungefähr 2 Jahre zuvor an syphilitischer Iritis behandelt worden war, die plötzlich unter sehr unbedeutenden Gehirnerscheinungen aufgetretene homonyme Hemianopie durch eine energische Mercurialcur bekämpft, nur eine Beschränkung der Grenzen für Roth blieb in den früher defecten Hälften zurück. Andere (Claeys) waren weniger glücklich; die syphilitische Hemianopie war nicht zum Weichen zu bringen.

Von der Besprechung der ersten Art des Zusammenhanges zwischen Hirn und Auge (pag. 347) gehen wir zur Erörterung jener Augenerscheinungen über, welche uns die zweite Art des Zusammenhanges der beiden Organe demonstriren. Während zur richtigen Auffassung der hemianopischen Störungen vor allem die Prüfung der Function der Augen von Wesenheit ist und die Untersuchung mit dem Augenspiegel nur eine secundäre Bedeutung hat, basirt die Erkenntniss jener Veränderungen, welche darauf beruhen, dass Netzhaut, Sehnerv und dessen Umhüllungen vorgeschobene Theile des Gehirns sind, in erster Linie auf der Prüfung mit dem Augenspiegel, während die Functionsprüfung in die zweite Reihe tritt.

Die Veränderungen, welche der Spiegel bei jenen Erkrankungen des Sehorgans zeigt, deren Erörterung an diese Stelle gehört, betreffen das intraoculare Sehnervenende und die Netzhaut. Schwellung und Trübung der Eintrittsstelle des Opticus, Trübung der Netzhaut in der Circumferenz der Papille auf eine geringere oder grössere Strecke, Schlängelung und Verbreiterung der Netzhautvenen, das sind die wesentlichen Symptome, durch welche die folgenden Bilder des Augengrundes bedingt werden.

Man halte sich das ophthalmoscopische Bild der normalen Sehnervenpapille (des intraocularen Sehnervenendes) gegenwärtig (pag. 400). Die dichotomische Ausbreitung der Arteria und Vena centralis retinae ist in Folge der Diaphanität der marklosen Fasern, welche den Sehnervenkopf und nach ihrer Umbiegung in die Netzhaut die Nervenfasernschichte der letzteren bilden, allseitig sichtbar. Die durch Hirnleiden herbeigeführte jetzt in Rede stehende Alteration dieses Normalbildes zeigt zwei Hauptkategorien. Man kann sie als Stauungspapille, Stauungsneuritis einerseits, andrerseits als Neuroretinitis bezeichnen. Die erste Form führt auch den Namen der Neuritis ascendens, die letztere jenen der Neuritis descendens. Wenn man einerseits von Stauungspapille, andrerseits von Neuroretinitis spricht, so kann über die Bedeutung des Ausdruckes absolut kein Zweifel herrschen. Für diese Ausdrücke ist daher die neue bezeichnungsweise Papillitis und Papilloretinitis

(Leber) kaum nothwendig. Leber wollte mit Papillitis die Entzündung des intraocularen, mit Neuritis jene des extraocularen Theiles des Sehnerven bezeichnet wissen.

Bei Stauungspapille (v. Graefe) oder Stauungsneuritis erscheint die Papille, die unter normalen Verhältnissen diesen Namen nicht verdient, als eine wahre Papille, als ein gegen den Glaskörper stark vorspringender Hügel. Von wahrer Stauungspapille — welche als solche eine wichtige Bedeutung für die Diagnostik des Gehirnleidens hat — sollte man nicht sprechen, wenn die Erhebung des centralsten Theiles des Sehnerven (des Papillengipfels) über die Ebene der Netzhaut (die Papillenbasis) nicht circa $^3/_4$ Millimeter beträgt. Ich habe gezeigt [1], in welcher Weise man im lebenden Auge derartige Werthe ungefähr bestimmen kann — mit hinlänglicher Klarheit lässt sich dies hier nicht in kurzen Worten darlegen. Die vorgewölbte Sehnervenpapille hat ihre Grenzen scheinbar nach allen Richtungen ausgedehnt. Ihre physiologischen Marken sind gänzlich verloren gegangen. Weder vom Scleroticalnoch vom Chorioidealringe sind Spuren sichtbar. Der Sehnerv stellt eine graue, grauröthliche oder lebhaft rothe Masse dar. Oft zeigt die Färbung keine Gleichmässigkeit. Zwischen lebhaft rothen Partien erscheint ein graulicher oder graubläulicher Sector oder es wird die rothe Farbe stellenweise durch grauliche, graubläuliche, weissblaue Striemen mit gezackter Grenze unterbrochen. Das trübe Gewebe des Opticus zeigt sich zusammengesetzt aus feinen Streifen, die in ihrem radiären Verlaufe die physiologische Anordnung der Opticusbündel zeigen. Indem diese getrübten Streifen eine kurze Strecke weit die normalen Papillengrenzen, dieselben deckend, überschreiten, bedingen sie die scheinbare Verbreiterung der Papille. Ausser dieser radiären Streifung kann man mitunter noch erkennen, dass die rothe Farbe der Papille nicht blos von einer capillären Hyperämie herrührt, sondern von einem Convolut feiner neugebildeter Gefässchen, die allerdings nur bei stärkerer Augenspiegelvergrösserung sichtbar sind. Sowie die trübe radiäre Netzhautstreifung die Sehnervengrenzen deckt, so gestattet die Trübung des Sehnervenkopfes umsoweniger die normale Zeichnung der Papille, also auch nicht die Fleckung der Lamina cribrosa wahrzunehmen.

---

[1]) Ophthalmoscopie, I. Abtheilung, 1867, pag. 206.

Besonders in die Augen springend sind die Gefässerscheinungen. Die Veränderungen der arteriellen Gefässe sind allerdings nur gering. Sie erscheinen nicht geschlängelt, nur selten von normalem Caliber; in der Regel ist ihr Durchmesser weniger oder mehr verringert. Auf der Höhe der Papille sind sie häufig, wenn auch verschleiert, sichtbar, der Hauptstamm der Centralarterie, der in der Tiefe liegt, ist jedoch immer gedeckt. In anderen Fällen liegt über den ersten Theilungen des Hauptstammes auf der Papille doch so viel trübes Gewebe, dass sie durch dasselbe nur noch durchschimmern. Bei den höchsten Graden der Schwellung kann die Arterie so comprimirt werden, dass sie, wenngleich durch trübes Gewebe nicht gedeckt, nur noch als ein sehr schmaler, rother Streifen erscheint. Die (tiefer als die Arterien liegenden) Netzhautvenen sind dagegen stark erweitert und geschlängelt. Die Erweiterung und Schlängelung erstreckt sich über das ganze Gebiet der sonst nicht alterirten, vor Allem nicht getrübten Netzhaut. In der getrübten Partie des Opticus sind sie verhüllt. Da ihre Krümmungen in verschiedenen Ebenen liegen, so sieht man nicht selten das erste Stück der Vene bei deren Uebertritt von der Netzhaut auf die geschwellte Papille frei daliegen; dann aber taucht das Gefäss plötzlich in die Tiefe, um häufig gänzlich zu verschwinden, oder sich dann noch einmal emporzuschwingen und auf der Höhe der Papille wieder sichtbar zu werden. Der Verlauf des Gefässes erscheint dann unterbrochen, das Gefäss wie zerstückt. Dem Zuge der Nervenbündel folgend, können sich auf der geschwellten Papille Extravasate in Form gleichmässig rother, länglicher Flecke mit geflammtem Rande etabliren. In sehr seltenen Fällen werden diese Blutaustritte so massenhaft, dass sie jede Spur der Gefässe decken.

Mächtige Schwellung der Papille bis zu einer Höhe von mindestens ³/₄ Millimeter, Trübung des eigentlichen Sehnervenkopfes und einer schmalen peripapillären Zone, starke Schlängelung und Verbreiterung der Venen mit oder ohne Extravasation (letztere am Orte der Papille) einerseits, intacte Diaphanität der eigentlichen Netzhaut andererseits — das sind jene ophthalmoscopischen Erscheinungen, bei deren Anwesenheit man allein die Diagnose: Stauungspapille oder Stauungsneuritis stellen sollte.

Diesem Bilde ist das der Neuroretinitis entgegenzusetzen. Unter Neuroretinitis ist nicht einfach Entzündung des Sehnerven und der Netzhaut zu verstehen, denn beinahe bei jeder Retinitis ist

die Papille mitergriffen, aber ohne dass der Spiegel ein deutliches Ueberragen der Eintrittsstelle des Nerven über die umgebende Netzhaut nachweisen könnte. Das Bild der Neuroretinitis ist characterisirt durch deutliche, aber mässige Papillenschwellung mit Trübung der Papille und ziemlich weit ausgedehnte Trübung der umgebenden Netzhaut. Die deutliche Streifung, die sich in der Papille ausspricht, lässt sich oft auf grosse Strecken in der Netzhaut erkennen. Doch ist die Netzhauttrübung in der Regel nicht bis zur Peripherie zu verfolgen. Ein bis drei Papillendurchmesser vom Rande der Papille hört die graue Färbung der Netzhaut auf. Weissgelbliche Plaques finden sich mitunter in der getrübten Netzhautpartie und an der Stelle der Macula lutea zeigt sich bisweilen ein Kranz weisslicher Stippchen. Arterien gestreckt, in der Netzhaut zum Theile verhüllt; Venen geschlängelt, erweitert, auf und niederlaufend, in ihren tieferliegenden Krümmungen theilweise oder gänzlich verdeckt. Hämorrhagien können das Bild compliciren. Für mässige Papillenschwellung mit ausgedehnter Netzhauttrübung ist also der Name Neuroretinitis festzuhalten.

Nun kann es allerdings noch vorkommen, dass eine wahre Stauungspapille mit weitgedehnter Netzhauttrübung sich verbindet und dass bei Fehlen der Netzhauttrübung nur mässige Papillenschwellung da ist. Es ist auch ganz leicht, dafür eine passende Nomenclatur zu geben. Im ersteren Falle muss man von „Stauungspapille oder Stauungsneuritis mit Retinitis“, in letzterem Falle schlechtweg von „Neuritis (optica)“ [„Papillitis (Leber)] reden. Mächtige Papillenschwellung allein heisst also „Stauungspapille“, mit Netzhauttrübung verbunden: „Stauungspapille mit Retinitis“; mässige Papillenschwellung allein heisst Neuritis optica; mit Netzhauttrübung verbunden Neuroretinitis. Wollte man eine solche Nomenclatur acceptiren, dann könnte man sich unschwer in Betreff der bezüglichen Augenspiegelbefunde verständigen. Auch für andere Abweichungen des Krankheitsbildes liesse sich leicht die richtige Bezeichnung finden. So kommt es bisweilen vor, dass eminente Stauungspapille sich nicht mit Netzhautentzündung, sondern mit mächtigem Netzhautödem combinirt. Die Retina kann durch die seröse Durchfeuchtung eine enorme Verdickung erfahren, sie bleibt dabei aber vollkommen diaphan. Nur durch letzteren Umstand ist die Unterscheidung zwischen Entzündung und Oedem der Netzhaut mit dem Spiegel festzustellen. Die enorme

Schwellung der Membran manifestirt sich vorzugsweise durch die enorme Höhe der Bogen, welche die Venen bilden. Bei dem ersten Blick auf diese Gefässkrümmungen wird der wahre Sachverhalt klar. Das ist also „Stauungspapille mit Netzhautödem". Die Entzündungsprocesse im Sehnervenstamm sind durch den Namen der retrobulbären oder extraoculären Neuritis characterisirt.

Von den Details der anatomischen Veränderungen zunächst absehend, fragen wir, in welcher Weise Hirnleiden zu den beschriebenen Veränderungen in Sehnerv und Netzhaut Veranlassung geben können. Zunächst sei den Ursachen der Stauungpapille nachgespürt.

Die Blutstauungstheorie, nach Türck von v. Graefe, welcher nach Coccius (1853) zuerst ausführliche Mittheilungen über den Zusammenhang von Augenspiegel-Neuritis mit Gehirnkrankheiten, sowie mit Entzündungen und Neubildungen in der Orbitalhöhle machte [1]), fester begründet, muss lauten: Durch eine Geschwulst, welche an der Hirnbasis oder in irgend einem Theile des grossen oder kleinen Gehirns sitzt; durch Hydrocephalus internus, sei es, dass sich derselbe zu einer Hirngeschwulst hinzugesellt oder für sich zur Entwicklung kommt; durch Exsudationsprocesse, die von den Hirnhäuten ausgehen, durch periostitische Wucherungen in der Innenfläche der Schädelknochen, vielleicht auch durch Hirnabscesse und mächtige Hirnhämorrhagien kommt es zu einer Steigerung des intracraniellen Druckes. Die Vena centralis retinae geht entweder direct durch die Fissura orbitalis superior in die Schädelhöhle, um sich da in den Sinus cavernosus zu ergiessen, oder aber sie mündet innerhalb der Orbita in die Vena ophthalmica, die auf demselben Wege in den Sinus cavernosus tritt. Wenn nun der gesteigerte intracranielle Druck auf dem Sinus cavernosus und der in ihm enthaltenen Blutmasse lastet, so wird der Abfluss des Blutes aus der Vena centralis retinae direct oder indirect erschwert. So kommt es zunächst zur Stauung in der Centralvene der Netzhaut, die sich durch Verbreiterung und Schlängelung ihrer Ramificationen ophthalmoscopisch kenntlich macht. An diese mechanische Hyperämie schliesst sich, wenn sie einen bestimmten Grad erreicht hat, eine seröse Durchtränkung der umgebenden Gewebe. Dieselbe tritt vor Allem in dem vom relativ starren Scleroticalring umgebenen intraocularen

[1]) v. Graefe's Archiv, Bd. VII, 2, 1860, pag. 58.

Sehnervenende, dem Sehnervenkopf, und der ihn zunächst umringenden Netzhautzone auf. So entwickelt sich ödematöse Schwellung der Sehnervenpapille. Hierdurch wird ein neues Hinderniss für den Kreislauf gesetzt. Die Gefässe werden nun innerhalb der Papille selbst comprimirt, so dass nur ein schwacher Blutstrahl in die arteriellen Gefässe dringt, während die Stauungssymptome in den Venen doch nicht ab-, sondern eher noch zunehmen. In diesem Stadium mag der Process bisweilen stehen bleiben. In der Regel gesellt sich wahre Entzündung des Sehnervenkopfes hinzu, die erfahrungsmässig auf die Papille und die circumpapillare Netzhautzone begrenzt bleibt und centripetalwärts in der Regel an der Lamina cribrosa aufhört. Bisweilen jedoch setzt sich der Process über die Lamina cribrosa hinaus eine kurze Strecke weit fort, die Neuritis steigt also centripetalwärts auf, daher die Stauungspapille die Bedeutung einer Neuritis ascendens gewinnen kann.

Es ist leicht begreiflich, dass nach dieser mechanischen Theorie auch Stauungspapille mit oder ohne Netzhautödem sich herausbilden kann, wenn die Vena centralis retinae in der Orbita selbst (sei es in ihrem intra- oder in ihrem extranervosen Verlauf) bedrängt wird. Tumoren der Orbita oder des Sehnerven, Entzündungen des retrobulbären Zellgewebes (primär oder von Periostitis abhängig) werden solche schädliche Ursachen abzugeben in der Lage sein.

Diese mechanische Theorie der Stauungspapille, souverain herrschend zu einer Zeit, in welcher überhaupt die mechanischen Theorien in der Augenheilkunde in ihrer höchsten Blüthe standen, vermochte schon von allem Anfang nicht zu erklären, wie so zu der Hyperämie des Sehnervenkopfes sich fast regelmässig und wenn die Krankheit nur lange genug dauert, wahrscheinlich immer wahre Entzündung hinzugesellt, da ja sonst einfache Hyperämie nicht zur Entzündung führt.

Ferner hat eine genauere Untersuchung des orbitalen Venensystems sehr berechtigte Zweifel darüber aufkommen lassen, ob denn überhaupt eine Druckerhöhung im Sinus cavernosus zu einer Stauung in der Centralvene der Netzhaut führen könne. Man unterscheidet zwei Venae ophthalmicae, eine Ophthalmica inferior, die unser Interesse hier kaum in Anspruch nimmt, und die Ophthalmica superior, welche im medialen Augenwinkel in die Orbita eintritt, nachdem sie zuvor eine weite Anastomose mit der Vena angularis eingegangen, die selbst wieder ihr Blut in die Vena facialis anterior

ergiesst. Die Vena centralis retinae öffnet sich nun entweder in die Vena ophthalmica superior (nur ganz ausnahmsweise in die inferior) oder aber (und dies ist eine von Sesemann bestätigte Regel Walter's) direct in den Sinus cavernosus, dann aber anastomosirt sie zuvor nach Sesemann durch starke Verbindungsäste mit der Ophthalmica superior. Nach Sesemann (1869) entleert sich das Blut der Ophthalmica superior sowohl in den Sinus cavernosus, als auch und zwar zum weitaus grösseren Theile durch die Angularis in die Facialis anterior. Die anatomische Einrichtung macht dies möglich, denn die Vena ophthalmica superior ist klappenlos und nur zwischen ihr und der Vena angularis findet sich eine variable Klappe (Sesemann, Merkel), die aber so gerichtet ist, dass das Blut der Antlitzvenen nicht in die Orbita eindringen, dagegen der Inhalt der Vena ophthalmica superior sich anstandslos in die Antlitzvenen entleeren kann. Trotzdem ist Merkel der Ansicht, dass Sesemann's Anschauung nicht richtig sei, weil alle mit der Vena ophthalmica superior sich vereinigenden Aeste nach hinten gerichtet sind und man daher nach wie vor annehmen müsse, dass die Hauptmasse des Blutes der Orbita ihren Weg nach hinten in den Sinus cavernosus nehme. Das mag auch für die physiologischen Verhältnisse das richtige sein. Andererseits aber scheint es mir undenkbar, dass wenn bei mächtiger Erhöhung des intracraniellen Druckes das Eintreten des Blutes in den Sinus cavernosus ungemein erschwert ist, der Blutumlauf sich nicht in der Vena ophthalmica superior umkehren und so das Blut aus der Vena centralis retinae durch die Vena ophthalmica superior dorthin abfliessen sollte, wo der Druck ein sehr geringfügiger ist, d. i. gegen die Vena facialis anterior hin. Eine Stauung in der Vena centralis retinae wird daher bei Steigerung des intracraniellen Druckes nur in jenen, wenn überhaupt vorkommenden Fällen (und nach Sesemann nicht einmal in diesen) eintreten können, in denen die genannte Vene ausschliesslich und ohne eine Anastomose mit der Ophthalmica superior einzugehen, in den Sinus cavernosus mündet. Für das Gros der Fälle von Stauungsneuritis bei Erhöhung des intracraniellen Druckes jedoch muss die Theorie der directen Venenstauung, falls von dieser die Entstehung der Neuritis erwartet wird, aufgegeben werden.

Die von Sesemann in Betreff der venösen Stauung erhobenen Schwierigkeiten wurden beseitigt, als man eine andere Erklärungsweise für die bei Hirnleiden auftretende Venenstauung

auffand und zwar auf Grund einer Theorie, welcher Manz den Namen der Transporttheorie gab.

Die Thatsachen, welche der Transporttheorie zu Grunde liegen, sind folgende: Der innerhalb der Orbita gelegene Theil des Opticusstammes ist, wie schon eine ganz oberflächliche Untersuchung zeigt, von zwei Scheiden umgeben, welche in Form zweier ineinandersteckender Hohlcylinder das Agglomerat der Nervenbündel umschliessen. Die äussere Scheide ist viel dicker als die innere; zwischen beiden existirt ein begreiflicherweise gleichfalls cylindrischer Zwischenraum, welchem am passendsten der Name des Zwischenscheidenraumes, des Intervaginalraumes zukommt, während die gegenwärtig gewöhnlich gebrauchte Bezeichnung des Subvaginalraumes minder glücklich ist. Zieht man die äussere Scheide von der inneren ab, so gelingt dies leicht, jedoch mit Zerreissung zahlreicher Bälkchen, welche zwischen den beiden Scheiden ausgespannt sind. Die genauere Untersuchung (Key und Retzius) hat weiter ergeben, dass sich die sogenannte äussere Scheide wieder aus zwei Membranen zusammensetzt. Die innere dieser beiden, also die mittlere der drei Opticusscheiden, ist ein äusserst zartes Häutchen. Von diesen drei Scheiden wird die äusserste als eine directe Fortsetzung der Dura mater, die mittlere als eine solche der Arachnoidea und die innerste, den Sehnerven unmittelbar umgebende, als Ausstülpung der Pia mater angesehen, so dass man heutzutage nicht mehr von einer inneren und äusseren Scheide, sondern von der Dural-, Arachnoideal- und Pialscheide des Sehnerven spricht und den Raum zwischen Dural- und Arachnoidealscheide als Subduralraum und jenen zwischen Arachnoideal- und Pialscheide als Subarachnoidealraum bezeichnet (Schwalbe, Key und Retzius). Endothelhäutchen überkleiden die einander zugekehrten Flächen jedes der beiden Räume und die Balken, die zwischen je zweien der Lamellen ausgespannt sind. Die Arachnoidealscheide besteht zum guten Theile nur aus einem solchen Endothelhäutchen, das wahrscheinlich an einzelnen Stellen defect ist, so dass eine feine Communication zwischen dem Subdural- und Subarachnoidealraum hergestellt wird (Schwalbe). Die Pialscheide sendet zahlreiche Fortsätze in den Nervenstamm; die Pia stülpt sich gleichsam in den Opticus ein, so dass die Vascularisation des Nerven nicht mehr ausschliesslich von der Peripherie, sondern zum Theile wenigstens von der eingestülpten Partie besorgt wird (Kuhnt).

Der Subduralraum und der Subarachnoidealraum der Opticusscheiden sind Lymphräume, welche mit den gleich benannten Räumen innerhalb der Schädelhöhle direct communiciren (Schwalbe, Key und Retzius). Diese Lymphräume enden aber nicht an der Stelle, an welcher wir den Opticus in die Sclerotica sich inseriren sehen, sondern es setzen sich die Scheidenräume noch in das Gewebe der Sclerotica selbst fort, so dass das blindsackförmige Ende derselben innerhalb der Sclerotica selbst gelegen ist. Indem die Arachnoidea sich hier fester an die Dura anschmiegt, ein eigentlicher Subduralraum also nicht mehr vorhanden ist, wird das blindsackförmige Ende des Intervaginalraumes durch den Subarachnoidealraum allein dargestellt, so dass dieser im Gewebe der Sclerotica nahezu bis zur Aderhaut vordringt, nur durch eine dünne, als Fortsetzung der Pialscheide anzusehende Schicht der Sclerotica von ihr getrennt (Schwalbe).

Durch Injectionsversuche (Schwalbe 1869) war dieser Zusammenhang des Intervaginalraumes mit dem Arachnoidealraum nachgewiesen worden. Später, nachdem durch Key und Retzius der Subvaginalraum in den Subdural- und Subarachnoidealraum getrennt worden war, machte Schwalbe auf das verschiedene Verhalten der beiden Räume bei Thier und Mensch aufmerksam und erklärte die verschiedenen Resultate späterer Experimentatoren daraus, dass bald der subdurale, bald aber der subarachnoideale Raum injicirt wurde. Schmidt (1869) und Manz (1870) waren die Ersten, welche die über die Bedeutung der Sehnervenscheidenräume gewonnenen Anschauungen für die Deutung der Stauungspapille verwertheten. Namentlich war es Manz (und Schmidt accommodirte sich später dessen Anschauung), der die Stauungspapille aus dem Drucke erklärte, den die bei Erhöhung des intracraniellen Druckes aus der Schädelhöhle in den Subvaginalraum übertretende Flüssigkeit auf den Sehnervenstamm und damit auch auf die Centralvene der Netzhaut ausübt. Wenn Flüssigkeit aus der Schädelhöhle in den Subvaginalraum übertrete, so werde allerdings zunächst die äussere Scheide von der inneren abgehoben und gedehnt, es entstehe ein Hydrops vaginae nervi optici; aber da die Dehnbarkeit der Scheide bald ihre Grenze erreiche, so werde nunmehr der Sehnervenstamm und die Centralvene dem Drucke sich nicht entziehen können. Schon die Experimente hatten gezeigt, dass bei Eintritt von Flüssigkeit in den Subvaginal-

raum dieselbe sich besonders an der Eintrittsstelle des Opticus in die Sclera staue, so dass unmittelbar an der Sclerotica eine ampullenförmige Erweiterung der Scheide sichtbar wird. Dadurch würde die Druckwirkung sich zumeist im intraoculären Sehnervenende kenntlich machen. Die Transporttheorie glaubte daher die Möglichkeit der Venenstauung bei Steigerung des intracraniellen Druckes neuerdings erwiesen zu haben, nachdem diese Möglichkeit von Sesemann auf Grund der anatomischen Ergebnisse zurückgewiesen worden war. Mit der Frage, wieso aus der Stauung wirkliche Neuritis wird, hat sich die Theorie zunächst nicht beschäftigt.

Die Voraussetzungen der Transporttheorie in Betreff des Hydrops vaginae wurden durch die pathologische Anatomie bestätigt. Zu einer Zeit, wo die Bedeutung des Befundes noch nicht richtig erfasst werden konnte, hatte schon v. Stellwag (1858[1]) einen Fall publicirt, in welchem „bei einem alten Mann, der kurz vor seinem Tode blind geworden war und an Hydrocephalus litt, die Scheide des Sehnerven von dessen Marke durch seröse Flüssigkeit abgehoben war". v. Stellwag erklärt auch die unter solchen Verhältnissen auftretende Erblindung durch die Compression der Nervenfasern. Manz selbst hatte (1865) einen enormen Hydrops vaginae bei ophthalmoscopisch constatirter Sehnervenschwellung gefunden. Basilare Meningitis mit acutem Hydrocephalus lag zu Grunde. Nach der Aufstellung der Transporttheorie wurde dieselbe bald und ausgiebig durch anatomische Befunde von Schmidt und Manz gestützt und durch zahlreiche spätere Beobachtungen bestätigt. In einem Falle von Meningitis sah Schmidt Eiter; bei einer Pachymeningitis haemorrhagica Manz Blut im Intervaginalraum, welches Fürstner später regelmässig bei dieser Krankheit in der Scheide fand. Man ist geneigt anzunehmen, dass der Hydrops vaginae in allen Fällen von Stauungsneuritis bei Hirntumor vorkomme. „Dass derselbe früher", sagt wenigstens Leber, „meist übersehen wurde, erklärt sich daraus, dass die Flüssigkeit bei der Herausnahme der Augen sehr leicht ausfliesst (wesshalb es nöthig ist, die Sehnervenscheide vorher zu unterbinden)". Ich will in Betreff des Hydrops vaginae noch darauf hinweisen, dass nach Schwalbe[2]) die Wasseransammlung in der Scheide bei Hirn-

[1]) Ophthalmologie, Bd. II, 2, pag. 620.
[2]) Graefe-Saemisch, Bd. 1, pag. 329, 1874.

leiden vorzugsweise im Subduralraum, also zwischen Dural- und Arachnoidealscheide stattfindet, so dass hier von einem einfachen Intervaginalraum nicht mehr die Rede sein kann, indem sich jetzt thatsächlich zwei durch die zarte Arachnoidealscheide getrennte Räume nach innen von der äusseren (Dural) Scheide vorfinden, während im normalen Auge der Intervaginalraum immer dem Subarachnoidealraum entspricht, da der Subduralraum, wenn überhaupt in der Opticusscheide vorhanden, nur eine schmale Spalte darstellt.

Die Existenz des Hydrops vaginae ist eine höchst wichtige anatomische Thatsache. Sie demonstrirt uns ad oculos den innigen Zusammenhang zwischen Hirn und Auge. Ob jedoch wirklich der Hydrops Stauung erzeuge und dadurch zur Entzündung führe, ist fraglich, wie jede rein mechanische Theorie der Stauungsneuritis ihre Achillesferse hat.



Figur 27.

Oedem des Intervaginalraumes und der Papille. 1. Bedeutend erweiterter Intervaginalraum. 2. Hohlräume mit seröser Flüssigkeit gefüllt in der Papille.

Die Veränderungen nämlich, welche sich im intraoculären Theile des Sehnerven bei Stauungspapille oder Stauungsneuritis allmälig entwickeln, sind folgende: Zuerst kommt es zu Oedem der Papille, in welcher die Faserzüge durch Kanäle und Hohlräume getrennt werden (Iwanoff, Alt) (Fig. 27 [1]). Dieses Oedem kann einfach durch die Venenstauung erklärt werden, wenngleich auch ein directes Ein-

[1]) Es stehen mir die Abbildungen 27 bis 29 aus Alt's sehr berücksichtigungswerthem „Compendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges“ zur Verfügung.

dringen der serösen Flüssigkeit aus dem Intervaginalraum in den Sehnervenkopf angenommen wird (Schmidt, Manz, Alt u. A.). Gleichzeitig sind die feinen Gefässe und Capillaren stark ausgedehnt (Iwanoff), und sicherlich kommt es auch schon in diesem Stadium zur Neubildung von Gefässen (Schiess-Gemuseus, Hermann Pagenstecher). Nun folgen jene Veränderungen, die nicht mehr als Stauungserscheinungen angesehen werden können. Die Hypertrophie (oder Sclerose) der Nervenfasern, welche in einer gleichmässigen Verdickung oder ungleichmässigen Anschwellung der Fasern besteht (Hermann Pagenstecher) und die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Ausserdem umgibt die Papille ein ringförmiger Wulst, der sich zwischen der Ausbreitung der Sehnervenfasern und die Aderhaut einschiebt, wodurch namentlich die Erhebung der Innenfläche der Papille über die Ebene der Netzhaut den eigentlichen Querschnitt der Sehnerven ringsum, wenn auch nicht nach allen Richtungen gleichmässig überschreitet. Kuhnt[1]) hat in neuester Zeit (1879) dieser peripapillären Wucherung eine besondere Bedeutung bei der Entstehung der Stauungspapille beigelegt. Die Netzhaut reicht nach Kuhnt niemals bis an den wirklichen Rand des Durchtrittsloches des Sehnerven, sie ist vielmehr immer durch eine allerdings verschieden grosse Ausdehnung eines eigenthümlichen Gewebes von demselben getrennt und die Wucherung dieses Gewebes ist es, welches nach Kuhnt durch Bildung des neuritischen Wulstes die Entwickelung der Stauungspapille einleitet. Kuhnt macht auch auf die verhängnissvolle Wirkung aufmerksam, welche die Lymphstauung in der Papille auf die Nervenfasern ausüben muss. Denn sich stützend auf die Entdeckung Rumpf's, dass der Axencylinder der markhaltigen Fasern in Lymphe quillt und zerfällt, erklärt Kuhnt diese Einwirkung der Lymphe auf die Nervenfasern der Papille um so verderblicher, als dieselben durch keine Markscheide geschützt sind (vergl. pag. 345). Uebrigens hat man auch die Ursache des neuritischen Wulstes in Wucherung der Körnerschichten der Netzhaut rings um die Papille gefunden (Leber).

Im ophthalmoscopischen Bilde der Stauungspapille erklärt sich (ausser den leichtverständlichen Gefässerscheinungen und Hämorrhagien) die Erhebung der Papille durch die seröse Infiltration und die nachfolgende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, die

---

[1]) v. Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 256.

scheinbare Erweiterung ihrer Grenzen durch den neuritischen Wulst, die Trübung des Gewebes durch das Oedem, die Hypertrophie der Nervenfasern und des Bindegewebes, die radiäre Streifung einmal durch die Verdickung der einzelnen Nervenfaserbündel, dann aber auch durch die Verdickung des zwischen den Nervenbündeln ziehenden Bindegewebsgerüstes; ihre rothe Farbe durch die Hyperämie, Erweiterung und Neubildung der capillaren und kleinen Gefässe, während die weissblauen Striemen Nestern hypertrophischer, undurchsichtig gewordener und das Licht stark reflectirender Nervenfasern entsprechen. A priori kann man aus diesen Veränderungen in Betreff der Functionsstörung schliessen, dass dieselbe, so lange es sich nur um Oedem handelt, vielleicht gar nicht beeinträchtigt wird, es wäre denn Kuhnt's Anschauung über das Zerfallen der marklosen Fasern in der gestauten Lymphe richtig; dass die Hypertrophie der Nervenfasern vielleicht deren Function beeinträchtigt oder aufhebt; dass aber in jedem Falle dem Sehvermögen Gefahr droht, sobald die interstitielle Bindegewebswucherung die Nervenfasern erdrückt oder schrumpfend zur Atrophie bringt. So lange die vorgewölbte Papille keine wirklichen Entzündungserscheinungen darbietet, verdient sie den Namen: „Stauungspapille"; sobald aber die entzündlichen Veränderungen ausgesprochen sind, heisst das Krankheitsbild: „Stauungsneuritis". Dies zu unterscheiden, ist mit dem Spiegel oft unmöglich, daher die beiden Ausdrücke promiscue gebraucht werden.

Der Hydrops vaginae und die beschriebenen Veränderungen im intraocularen Sehnervenende constituiren das Bild der Stauungsneuritis. Ueber die Lamina cribrosa, deren Gewebe häufig auseinandergedrängt ist (Schweigger, Rosenbach, Herzog), reichen die pathologischen Veränderungen angeblich nur selten. Geschehe dies, so könne man doch nur eine kurze Strecke weit im Sehnervenstamme die Veränderungen, bestehend in Wucherung des interstitiellen Gewebes verfolgen. Die Neuritis ascendens scheine daher nicht hoch aufzusteigen. Diese Auffassung ist aber kaum die richtige. In älteren Fällen von Stauungspapillen findet man im extraocularen Nervenstamme häufig weitgehende Veränderungen.

Unter Neuritis descendens hat v. Graefe jene Form verstanden, welche durch directe Fortpflanzung des Entzündungsprocesses vom Gehirn bis in's Auge ophthalmoscopisch sichtbar wird. Es kann auch auf einer Zwischenstation,

etwa am Foramen opticum oder dem Auge noch näher ein Entzündungsprocess den Nervenstamm ergreifen und von da aus in's Augeninnere vordringen. Das ist dann gleichfalls eine Neuritis descendens. Sie soll sich im Auge nicht unter dem Bilde der Stauungspapille kundgeben, sondern als Neuroretinitis, wie sie oben (pag. 553) beschrieben ward. Anatomisch charakterisirt sich diese Form dadurch, dass die Entzündung sehr auffallend in den Scheiden auftritt als Perineuritis, oder in den interstitiellen (Pia-)Balken des Sehnervenstammes als Neuritis insterstitialis oder endlich auch das Mark befällt (Neuritis medullaris, Leber). Gegen die letztere Form sind jedoch Bedenken zu erheben und erhoben worden, da es bei



Figur 28.

Fibrinöse Vaginitis nervi optici. 1. Der Intervaginalraum durch neugebildetes Bindegewebe obliterirt. Nervus opticus atrophirt.

dem Zerfall der Nervenfasern sich kaum entscheiden lässt, ob dieselbe nicht secundär durch die interstitielle Neuritis bedingt wird. Bei der Perineuritis optica kann der ganze Intervaginalraum durch die Wucherung der Scheiden und der Scheidenbalken mit bindegewebsneubildungen ausgefüllt werden, jedoch betreffen die bekannten Fälle nur Perineuritides, welche vom Foramen opticum aus sich centrifugal fortpflanzten (Horner, Michel, Leber); nur Alt beschreibt eine fibrinöse Vaginitis nervi optici (Perineuritis), hervorgerufen durch Meningitis. Das neugebildete Bindegewebe, welches (Fig. 28) den Intervaginalraum obliterirt, ist aus Organisation eines aus Fibrin und Rundzellen zusammengesetzten Exsudats hervorgegangen. An solche Processe dürfte sich nicht immer einfach Atrophie des Sehnerven, wie es die Abbildung zeigt, anschliessen, sondern es dürften dabei sicherlich auch die Zeichen intraoculärer Neuritis zu Stande kommen. Die Wucherung der Bindegewebsbalken im Opticusstamme bei

Neuritis interstitialis, sowie die Papillenschwellung in einem solchen Falle zeigt Fig. 29. Es wird begreiflich, wie diese Wucherung durch Compression der Gefässe und Nervenfasern die Atrophie einleitet. Die nachstehende Abbildung aber scheint keineswegs einem Falle einer vom Gehirn descendirenden Neuritis entnommen; sie zeigt nur, wie sich eine solche Neuritis darstellen könnte. Es erscheint überhaupt gar nicht so ausgemacht, dass wirkliche Neuritides descendentes in v. Graefe's Sinne häufig vorkommen. Es muss nämlich



Figur 29.

Interstitielle Neuritis. Längsschnitt.

bei Neuroretinitis und Veränderungen im Nervenstamm immer bedacht werden, ob man wirklich direct die Fortpflanzung der Entzündung vom Entzündungsherde im Gehirne durch Tractus, Chiasma, intra- und extracerebralen Theil des Opticus bis in das Auge vor sich hat, oder ob einerseits Veränderungen im Nervenstamm und andererseits von diesem ganz unabhängig, die ophthalmoscopischen Erscheinungen vorhanden sind. Dagegen ist es unzweifelhaft, dass bei Entzündungsprocessen des Gehirns, bei denen man sich die Drucksteigerung als eine verhältnissmässig geringe vorstellt, sich gerade so Flüssigkeitsergüsse in den Intervaginalraum finden, wie bei Hirntumoren, ja wie es scheint, sogar noch mächtigere (Manz). Die Perineuritis, die Alt bei Meningitis beschreibt, ist ja auch nur aus einem eitrig fibrinösen Exsudate hervorgegangen. Der massenhafte Erguss ist

aber häufig serös, wie beim Hydrops vaginae der Hirntumoren. Die Thatsache, dass bei Hirnentzündungen (auch bei chronischen) trotz des anzunehmenden Hydrops vaginae eine wahre Stauungspapille in der Regel nicht zu Stande kommt, sondern gewöhnlich das Bild der Neuroretinitis sich zeigt, spricht gegen die mechanische Auffassung des ganzen Vorganges.

Ich will an dieser Stelle noch der Anschauungen von Benedikt und Leber gedenken. Benedikt (1866) sieht die Neuritis bei Hirnleiden hervorgerufen durch eine vasomotorische Neurose, welche durch Reizung des Gehirns erzeugt, sich bis in die Retina fortpflanzt. Leber nimmt mit Hughlings Jackson an, dass ein Hirntumor wie ein fremder Körper wirkend einen Reiz ausübt, welcher eine secretorische Entzündung auslöst, wodurch Hydrocephalus internus entsteht, der als solcher die Ursache des hohen intracraniellen Druckes wird (Annuske). Während Benedikt in der Hirnreizung die unmittelbare Ursache der Neuritis sieht, erklärt Leber aus der Hirnreizung nur die Erhöhung des intracraniellen Druckes, ohne dass dadurch aber die Frage, wieso diese Druckerhöhung zur Neuritis führt, direct berührt würde. Benedikt spricht sich später (1876) etwas ausführlicher dahin aus, dass von zahlreichen Punkten des Gehirns, welche mit dem Opticus in functionellem Zusammenhange stehen oder dieses Zusammenhanges entbehren, Reizungen ausgelöst werden können, welche Circulationsstörungen in der Peripherie dieses Nerven verursachen, Störungen, die sich bei den speciellen Spannungs- und Circulationsverhältnissen des Bulbus und der Papille schwer wieder ausgleichen und den Character der Entzündung haben können. Diese Theorie, meint Benedikt, stütze sich heute nicht mehr auf eine blosse Hypothese, sondern auf die anatomisch wahrscheinlich gewordene Thatsache, dass eine vasomotorische Wurzel für die Gefässe der Endausbreitung des Opticus existire und mit dem Opticus verlaufe, eine Thatsache, die von Betz aufgefunden ward. Das vasomotorische Centrum der Papille kann, da nach den klinischen Ergebnissen bei verschiedenstem Sitze der Erkrankung im Gehirn, Sehnerven-Netzhautentzündung auftritt, von den verschiedensten Theilen des Gehirns gereizt und gelähmt werden. Loring stellt eine mit der Benedikt'schen übereinstimmende Theorie auf. Sowie demnach nach Benedikt die ascendirende und descendirende Neuritis die gleiche Ursache haben können (nämlich eine Alteration des vasomotorischen Centrums der Opticusgefässe), so

macht auch Leber darauf aufmerksam, dass, da sowol bei der Stauungspapille, wie bei der descendirenden Neuritis, der Hydrops vaginae vorkommt, dieser letztere in beiden Fällen die intraoculäre Neuritis verschulden könnte. Es seien übrigens die papillären Erscheinungen nicht einfach auf mechanischen Druck von Seite der Scheidenflüssigkeit zurückzuführen, man dürfe vielmehr nicht vergessen, dass die Anwesenheit von Flüssigkeit im Intervaginalraum des Sehnerven als directer Entzündungsreiz zu wirken fähig sei.

Bedenkt man, dass durchaus nicht in allen Fällen von Stauungspapille auch nach der Zeit der Schwalbe'schen Versuche der Hydrops vaginae gefunden wurde, und dass wenn man einen solchen für diese Fälle schon zugeben wollte, es sich doch nur um Ansammlung einer geringen Flüssigkeitsmenge handeln könnte; erwägt man, dass bei den höchsten Steigerungen des intracraniellen Druckes die gegen die harte Knochenwand gedrückten Hirnnerven in der grösseren Mehrzahl der Fälle keine Veränderung aufweisen und noch normal fungiren, während eine in den Intervaginalraum eingedrungene Flüssigkeit trotz der Dehnbarkeit der Opticusscheiden durch Druck so gewaltige Veränderungen im intraocularen Ende des Sehnerven hervorrufen sollte; vergisst man endlich nicht, dass bei den Zeichen hoher Drucksteigeruug, auch wenn sie lange bestehen, trotz des anzunehmenden Hydrops vaginae die Erscheinungen am Sehnervenende mitunter nicht zur Entwicklung kommen und dass trotz des Hydrops vaginae bei gewissen Erkrankungen mächtige Stauungspapillen, bei anderen hingegen in der Regel nur sehr mässige Zeichen von Neuroretinitis sich herausbilden, so wird man (auch mit Rücksicht auf einige später noch hervorzuhebende Momente) die mechanische Theorie als wenig wahrscheinlich erachten müssen. Die Theorie von Benedikt, welcher unter den Ophthalmologen Loring gefolgt ist, hat in jedem Falle das für sich, dass sie das Unzulängliche der mechanischen Vorstellungen aufdeckte. Ob sie das Richtige getroffen hat, ja ob auf Grund der Benedikt'schen Anschauungen überhaupt Entzündungen zu Stande kommen können, muss die Zukunft erweisen.

Man kann nur sagen: bei Hirntumoren, Abscessen, Meningitis und Encephalitis kann es zu Erscheinungen von intraocalurer Neuritis, zu Ansammlung von Flüssigkeit (Serum, Blut, Eiter) in der Nervenscheide und zu Veränderungen im Sehnervenstamme kommen. Wie das Alles zusammenhängt, wissen wir nicht genau. Nur so

viel ist sicher, dass diese Veränderungen darin ihren Grund haben, weil Sehnerv und Netzhaut vorgeschobene Theile des Gehirns und die Sehnervenscheiden Fortsetzungen der Hirnscheiden sind. Man kann nicht eine Druckneuritis (Stauungspapille, Stauungsneuritis, Neuritis ascendens) von einer Propagationsneuritis (Neuritis descendens) unterscheiden, daher auch nicht aus einem bestimmten Augenspiegelbilde auf die eine, wie die andere schliessen. Damit ist aber nicht gesagt, dass es nicht einen characteristischen Augenspiegelbefund gäbe. Und dieser liegt in der Stauungspapille oder Stauungsneuritis, in der Bedeutung des Wortes, die ihm früher gegeben wurde. Eine Papillenerhebung von 3/4 Millimeter oder mehr (die Papillenhöhe kann 2 Millimeter erreichen) deutet auf einen Hirntumor. Es ist dabei gleichgiltig, ob die Veränderungen, wie dies gewöhnlich der Fall ist, auf die Papille und deren nächste Umgebung beschränkt sind oder ob gleichzeitig Retinitis da ist; es kommt auch gar nicht in Betracht, ob die Netzhauttrübung eine zarte oder ob sich, was äusserst selten geschieht, ausgedehnte Degenerationsherde in der Retina entwickelt haben; in der mächtigen Papillenschwellung liegt das diagnostische Moment. Diese wahre Stauungsneuritis kommt nun allerdings auch bisweilen bei Hirnabscess und bei Meningitis basilaris, sie kommt auch beim primären Hydrocephalus internus vor, allein in so seltenem Procentverhältnisse, dass man aus ihr die Diagnose des Hirntumors nur mit geringer Einschränkung machen kann. Man darf die Sache nicht umkehren. Nicht jeder Hirntumor bedingt Stauungsneuritis. Es kann vielmehr, wenn hiehergehörige Erscheinungen auftreten, auch das Bild einfacher Neuritis oder der Neuroretinitis sich zeigen. In Betreff der Neuritis ist zu bemerken, dass dieselbe im Momente der Untersuchung in Entstehung oder noch wenig vorgerückt sein und erst allmälig das Bild der Stauungsneuritis annehmen kann, dass sie aber auch überhaupt nicht zur Stauungsneuritis anzusteigen braucht. Die Neuritis und Neuroretinitis haben aber als solche gar nichts Characteristisches. Sie können einen Hirntumor andeuten; sie können auch einen Abscess, eine Meningitis, Encephalitis begleiten; sie können aber auch idiopathisch sein.

Annuske hat 43, Reich (1874) noch weitere 45, also 88 Fälle zusammengestellt, in welchen bei autoptisch erwiesenen Hirntumoren die ophthalmoscopischen Befunde angegeben sind. In 82 von diesen 88 Fällen war doppelseitige, 2 mal (beim Sitze der Geschwulst in

der entgegengesetzten Hirnhälfte) einseitige Neuritis (H. Jackson) und 4 mal nichts Pathologisches im Augengrunde. Dieser Zusammenstellung gegenüber mache ich darauf aufmerksam, dass in den sieben Fällen von Hirntumoren, die mit homonymer Hemianopie complicirt seit 1874 zur Section kamen (pag. 438, 474), sechsmal keine Neuritis zur Entwicklung kam, in dem siebenten Falle, jenem Pooley's, nur auf Einem Auge und zwar dem auf der Seite des Tumors gelegenen sich die Stauungspapille herausbildete, während der Sehnerv des contralateralen Auges normal blieb. Während also bis 1874 unter 88 Fällen von Hirntumoren nur 4 mal die Neuritis fehlte, ist unter 7 Fällen von Hirntumor und homonymer Hemianopie der Jahre 1875—1880 der Befund 6 mal negativ. Swanzy (1875) wirft schon die Frage auf, wie so es komme, dass kleine Neugebilde des Gehirns zur Stauungspapille führen können, während „enorme Hirntumoren jeden Tag zu unserer Kenntniss kommen, bei welchen nicht blos die Stauungspapille, sondern überhaupt jeder krankhafte Zustand des Sehnerven fehlt". Man kann in Betreff der Stauungspapille und Neuritis nur sagen, dass sie sehr häufig im Verlaufe eines Hirntumors zur Entwicklung kommen, dass aber die Vorstellung über deren fast ausnahmsloses Vorkommen übertrieben erscheint. Ich habe in dem Falle eines Sehnerventumors bei einem $3^1/_4$ jährigen Kinde mich weder durch das Fehlen der Neuritis in dem zweiten gesunden Auge, noch auch durch den Mangel aller Hirnsymptome von dem Gedanken einer Gehirngeschwulst abbringen lassen. In der That ergab die Autopsie einen mächtigen Tumor (Gliosarcom) an der Basis cranii, welcher der Fläche des Chiasma aufgelagert war [1]). Findet man eine Stauungspapille (Refractionsdifferenz zwischen Basis und Gipfel der Papille mindestens = einer Linse $^1/_{10}$ (Zoll) oder 4 Dioptrien), so ist die Diagnose eines Hirntumors gestattet; Fehlen jeder Veränderung am intraocularen Sehnervenende schliesst den Hirntumor nicht aus, während man bei sog. „Stauungspapille" von geringerer Höhe oder Neuritis oder Neuroretinitis zwar an die Existenz eines Tumors denken kann, aber nicht vergessen darf, dass solche Bilder auch bei Abscess, Meningitis, Encephalitis oder ohne Hirnleiden bei extracranieller Opticuserkrankung auftreten. Auf der anderen Seite muss hervorgehoben werden, dass es Fälle gibt, bei welchen unter cerebralen

---

[1]) Ueber Exophthalmus, Wiener med. Presse, 1878, No. 1—7.

Erscheinungen Neuritis sich entwickelt, in denen unter den Erscheinungen eines Hirntumors der Tod erfolgt, ohne dass bei der Section eine Erkrankung des Gehirns, wenigstens eine gröbere, nachweislich wäre. Aus der Literatur kenne ich zwei solcher Fälle, einen von Noyes (1873), einen von Hughlings Jackson (1876). Bei Noyes' Patientin wurden ausser der doppelseitigen, in Atrophie übergehenden Neuritis heftige Kopfschmerzen, Lähmung der verschiedenen Hirnnerven, unsicherer Gang, Dysphagie constatirt. Die Necroscopie ergab ein vollkommen negatives Resultat. Jackson's Patientin war 34jährig. Sie hatte durch's ganze Leben an Kopfschmerzen gelitten. Es erfolgt ein Anfall von Schwindel mit Bewusstlosigkeit, der Kopfschmerz steigert sich, Erbrechen und doppelte Neuritis folgt. Keine paralytischen Symptome. Tod in Asphyxie. Kein Hirntumor, überhaupt keine grobe Hirnerkrankung, blos starke Hirncongestion neueren Datums. Ich selbst kann einen dritten Fall hinzufügen. Bei einem Mädchen im Anfange der zwanziger Jahre entwickelt sich nach lange anhaltenden furchtbaren Kopfschmerzen beiderseitige Stauungspapille, das Sehvermögen nimmt allmälig ab, es folgt schliesslich gänzliche Erblindung. Nach einigen Jahren beständigen Leidens erfolgt der Tod. Die die Autopsie vornehmenden Aerzte wurden von der präcis gestellten Diagnose eines Hirntumors zuvor in Kenntniss gesetzt; allein bei bestem Willen war von einem Hirntumor, überhaupt von einer pathologischen Veränderung des Gehirns Nichts zu finden. Hier ist auch am Platze, auf jene zweite merkwürdige Beobachtung noch einmal hinzuweisen, über die ich früher (pag. 404 und 444) berichtet habe. Da handelte es sich um ein unter den Erscheinungen eines Hirntumors tödtendes Leiden, in dessen Verlaufe binoculare Hemianopie nach oben aufgetreten war, ohne dass die Autopsie eine Veränderung am Gehirn ergeben hätte.

Diese Thatsachen ändern Nichts an der Bedeutung der wahren Stauungspapille; sie deutet auf einen Hirntumor, oder auf ein unter den Erscheinungen eines Hirntumors tödtendes Leiden. Wie steht es übrigens in diesen letzteren Fällen mit der mechanischen Theorie der Entstehung der Neuritis? wie damit in jenen Fällen, in denen die Stauungspapille nur einseitig zur Entwickelung kommt?

Weder die Art, noch der Sitz, noch die Grösse der Geschwulst kann aus dem Spiegelbilde erschlossen werden. Die Geschwulst

kann ein Neoplasma der verschiedensten Art, eine Extosenbildung oder ein Aneurysma sein; sie kann in jedem Theile des Grosshirns, wie des Kleinhirns sitzen, oder von den Schädelknochen oder Hirnhäuten ausgehen; sie kann ein verhältnissmässig kleiner Tuberkel sein oder riesige Dimensionen angenommen haben. Wenngleich der Sitz der Störung demnach für das Entstehen der Neuritis ohne wesentliche Bedeutung zu sein scheint, so möchte ich doch auf die Ansichten von Norris und Panas hier aufmerksam machen. Norris (1874) glaubt, dass Geschwülste des Kleinhirns vor Allem geeignet zu sein scheinen, Stauungspapille hervorzurufen. Wegen des Tentoriums könne sich der Druck nicht gleichmässig auf die ganze Hirnmasse vertheilen, sondern wirke direct auf den vierten Ventrikel. Dadurch werde die Verbindung sowohl des dritten als der seitlichen Ventrikel mit dem subarachnoidealen Rückenmarksraum vollständig abgeschnitten und so die Flüssigkeit in den ersteren abgesperrt (und daher desto leichter in den intervaginalen Raum getrieben). Panas (1876) gelangt anlässlich der Zergliederung mehrerer Fälle schwerer Gehirnverletzungen zu dem Resultat, dass es zwei Arten von Druckerscheinungen in der Schädelhöhle gebe. Das eine Mal werde der Druck ausgeübt durch Ansammlung einer Flüssigkeit im Arachnoidealraum und in diesem Falle komme es zur Flüssigkeitsansammlung im Intervaginalraum und damit zur Stauungspapille; das andere Mal handele es sich um einen Druck, welcher direct von einer Geschwulst oder von einer zwischen Dura und Knochen angesammelten Flüssigkeit auf die Sinus venosi ausgeübt wird, und unter diesen Umständen komme es nicht zu Papillenödem, sondern blos zur Stauung in den Retinalvenen. Wer also nicht überhaupt ein Gegner der mechanischen Theorie ist, dem würde Norris erklären, wieso ein Tuberkel im Kleinhirn Stauungspapille hervorruft, und Panas, wieso eine mächtige Geschwulst, die auf dem Sinus cavernosus lastet, dies nicht thut. Leider sind wir aber nicht so weit, bei den Erscheinungen eines Hirntumors denselben auf Grund dieser Angaben localisiren zu können.

Bei wahrer Stauungspapille ist nur in zweiter Linie an Hirnabscess, Meningitis, noch weniger an apoplectische und Erweichungsherde des Gehirns zu denken. Aber auch der primäre Hydrocephalus internus ist nicht etwa mit einiger Wahrscheinlichkeit in Erwägung zu ziehen. Denn trotz gegentheiliger Angaben fehlt bei allen diesen Leiden in der Regel die wahre Stauungspapille, besonders interessant

ist das Fehlen derselben bei Hydrocephalus internus. Hier entwickelt sich in der Regel von allem Anfange an einfache Sehnervenatrophie. Diese Thatsache spricht nicht blos gegen die mechanische Theorie der Stauungspapille überhaupt, sondern auch dagegen, dass Hirntumoren nicht direct, sondern nur durch Vermittelung des durch sie hervorgerufenen Hydrocephalus zur Stauungspapille führen. Auch Hirntumoren führen, wenngleich unverhältnissmässig selten, direct zu einfacher Sehnervenatrophie. Man erklärt dies durch directen Druck des im erweiterten dritten Ventrikel angesammelten Wassers auf das Chiasma. Diese Auffassung ist nicht leicht verständlich. Es ist zwar ganz klar, dass es auf diese Weise rasch zur Erblindung kommen kann (Türck), es bleibt aber ganz unbegreiflich, wie so am intraoculären Sehnervenrande nicht das Bild der Stauungspapille, sondern das der einfachen Atrophie hervortritt.

Wenn nach der Vorstellung von der Abhängigkeit der Stauungspapille von der Höhe des intracraniellen Druckes das Ausbleiben derselben beim Hydrocephalus internus höchst sonderbar erscheinen muss, so ist dies andererseits leicht begreiflich bei Hirnabscess, Meningitis an der Basis und der Convexität der Hemisphäre, sowie der Cerebrospinalmeningitis. In allen diesen Fällen kommt, wenn überhaupt entzündliche Veränderungen am Sehnerven hervortreten, in der Regel Neuroretinitis zur Beobachtung. Bei Hirnabscess sah ich einmal eine Neuroretinitis mit vollständiger Erblindung; bei chronischer Meningitis im kindlichen Alter (und auch bei solcher Erwachsener kommt es vor) sieht man nicht selten das Bild der Neuroretinitis oder deren Folgen; bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis dagegen wurde die Neuroretinitis nur in äussersten Ausnahmefällen beobachtet. Bei acuter Meningitis jedoch, sowohl der tuberculösen als der nicht tuberculösen, fehlt in der Regel ein irgendwie significanter Augenspiegelbefund. Die leichte Röthung der Papille, partielle Undeutlichkeit ihrer Grenzen, leichte Schlängelung der Venen bedeuten so wenig, dass der Augenarzt, der vom internen Arzte zu dem Zwecke beigezogen wird, dass er mit Hilfe des Augenspiegels die Diagnose des Gehirnleidens feststelle, durchaus nicht berechtigt ist, einem derartigen Befunde eine Bedeutung beizulegen. Stauungspapille, Neuritis oder Neuroretinitis wird man nur selten, und auch da nur bei der tuberculösen Form der Meningitis zu finden in der Lage sein. Dagegen beschreibt Alexander (1874) den Uebertritt arachnoidealen Exsudates aus

dem Gehirn in's Innere des Auges unter dem Bilde einer blaugrauen Fläche, über welche die Netzhaut gespannt ist, und Hock (1875) sah bei der tuberculösen Meningitis Erscheinungen, welche mit Neuritis nichts zu thun haben, als da sind: wachsartige Färbung des Sehnerven, Trübung der Netzhaut um die Papille, dunkle geschlängelte Venen; dann weit ausgedehnte schleierartige Trübung der Netzhaut mit Venen von fast schwarzer Farbe und starken Reflexen längs derselben; einmal auch einen circumpapillären Wall, wie ein solcher schon früher von Iwanoff bei Meningitis anatomisch nachgewiesen worden war. Ohne Trübung der Papillengrenze sieht Leber (1877) bei Meningitis, besonders bei der die Miliartuberculose der Aderhaut begleitenden Netzhauthyperämie den starken Glanz der Netzhaut, welcher besonders den ungewöhnlich dunkeln Venen folgt und dem Augengrunde „ein eigenthümlich moirirtes Aussehen“ verleiht. Ich möchte nur bemerken, dass auch die ganz normalen Netzhäute kindlicher Individuen häufig sehr starke Reflexe liefern, welche durch ihre Intensität und durch ihr Umspringen bei Bewegungen des Auges, wie des Spiegels geradezu blendend wirken können — Reflexe, wie sie bei erwachsenen Individuen (kaukasischer Race) nie zu sehen sind. Wie sich das Sehvermögen der kindlichen Augen verhält, die bei Meningitis tuberculosa, wie dies die Regel ist, einen negativen oder nahezu negativen Spiegelbefund liefern, ist nicht zu eruiren; allein es wurden Fälle von plötzlicher und bleibender Erblindung berichtet ohne ophthalmoscopischen Befund, aber unter den Erscheinungen von Meningitis oder Meningitis cerebrospinalis, bei welchen die Compression der Optici durch meningitisches Exsudat angenommen ward. Vielleicht hat für die Diagnose der Meningitis ein anderes Symptom grössere Bedeutung als der ophthalmoscopische Befund, ich meine die seröse Infiltration (chemotische Schwellung) der Conjunctiva (Leyden). Man betrachtet dieselbe verbunden mit einseitigem Exophthalmus und beiderseitiger Neuritis als Zeichen von Thrombose des Sinus cavernosus mit oder ohne Meningitis. Doch ohne Exophthalmus und ohne Neuritis kommt dieselbe auch bei der tuberculösen Meningitis vor.

Was die Functionsstörung bei den verschiedenen Formen der von Gehirnleiden abhängigen Sehnervenentzündung mit oder ohne Betheiligung der Netzhaut anlangt, so ist zunächst das Verhalten des Sehvermögens bei wahrer Stauungspapille oder wahrer Stauungsneuritis, die, wie wir wissen, fast immer

von einem Hirntumor abhängig ist, zu erörtern. Es ist eine jetzt hinlänglich bekannte Thatsache, dass bei vollkommener Entwicklung des ophthalmoscopischen Bildes das Sehvermögen nach jeder Richtung intact sein und sogar bis zu dem in Folge des Hirntumors erfolgenden Tode intact bleiben kann [1]). Tritt dieser Tod jedoch nicht frühzeitig ein, so entwickeln sich allmälig die Sehstörungen und häufig sind die Individuen, wenn es zum Sterben kommt, durch längere oder kürzere Zeit blind. Auch kann im Verlaufe eines Hirntumors vollständige Erblindung eintreten, durch lange Zeit andauern (in Saemisch's Falle (pag. 374) dauerte die intercurrirende Amaurose 19 Tage) und dann doch wieder Sehvermögen sich herstellen. Man gebe desshalb, wenn bei einem Hirntumor mit oder ohne pathologischen Veränderungen im Augengrunde vollständige Amaurose auftritt und auch durch einige Tage dauert, durchaus nicht die Hoffnung auf, dass ein Theil der Sehkraft wieder zurückkehre. Ausser diesen länger währenden Erblindungsperioden kommt es bei Hirntumor auch zu rasch vorübergehenden Erblindungsanfällen.

Verfolgen wir jetzt etwas genauer die Sehstörungen bei (doppelseitiger) Stauungspapille und Stauungsneuritis, so gibt sich die erste Störung bisweilen durch ein excentrisches Scotom kund. An jedem Auge erscheint excentrisch, z. B. nach aussen (temporalwärts) vom Fixationspunkte ein nebelhafter, eine gewisse Blendung erzeugender Fleck. Dies kann durch lange Zeit währen, ohne dass die Amblyopie Fortschritte machen würde. Dann aber oder auch ohne Auftreten eines solchen Scotoms tritt centrale Sehstörung noch ohne Einengung des Gesichtsfeldes von der Peripherie auf oder es ist eine solche bereits gegeben. Ich habe früher (pag. 387 und 397) gezeigt, wie Mandelstamm die in seinen Fällen bei Neuritis vorwaltend von der Nasenseite her entwickelte Gesichtsfeldeinengung fälschlich für nasale Hemianopie gehalten. Es ist aber diese Einengung des Gesichtsfeldes von der Nase her nicht etwa typisch für die Gesichtsfeldbeschränkung bei Sehnervenentzündung. Es kann vielmehr die Einengung in der verschiedensten Weise und nicht gleichartig auf den beiden Augen erfolgen. Der Verfall des Sehvermögens hält bei gleichem Augenspiegelbilde auf beiden Augen gleichen Schritt, oder aber es besteht trotz ziemlich gleichen ophthalmoscopischen Befundes ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Augen. In

---

[1]) Siehe Ophthalmoscopie, pag. 293.

anderen Fällen ist dieser Unterschied begründet in dem verschiedenen Aussehen der Papillen, indem die eine in jenem Auge, das etwa schon vollständig erblindet ist, alle Zeichen der Atrophie, die andere aber, jenem Auge angehörig, das etwa nur geringe oder gar keine Sehstörung zeigt, floride Schwellung (Entzündung) aufweist. In den ausserordentlich seltenen Fällen, in welchen bei wahrer Stauungspapille Eines Auges das andere keine Veränderung des Opticus zeigte, sah man an diesem normale Sehschärfe, aber auch Sehstörung aus intracranieller Ursache, nämlich Hemianopie (Pooley, pag. 475). Es könnte dieses Auge aus intracranieller Ursache auch gänzlich erblindet sein. Wenn sich die Atrophie in der Papille deutlich ausspricht, sind auch die Störungen des Farbensinns zu constatiren und mit fortschreitender Atrophie kann eine vollständige Achromatopie und schliesslich vollständige Erblindung erfolgen. Ein solcher Ablauf der Sehstörungen findet seine Erklärung in dem localen Augenspiegelbilde. Da bei entwickelter Stauungspapille das Sehvermögen durch lange Zeit intact bleiben kann, so ersehen wir daraus, dass die „gestaute Lymphe" den lebenden marklosen Fasern nichts anhaben kann (s. pag. 562). Die Fasern sind, wie dies Schweigger schon nachgewiesen hat (vielleicht doch seröse Imhibition) zwar verbreitert, aber das stört ihre Function nicht. Auch die „Hypertrophie" oder „Sclerose" der Nervenfasern scheint, da sie sich schon frühzeitig entwickelt, das Sehvermögen aber gewöhnlich nicht frühzeitig verfällt, sich mit Fortdauer der Function gut zu vertragen; und erst die Wucherung, noch mehr die nachträgliche Schrumpfung des Bindegewebsgerüstes der Papille bedrängt die nervösen Elemente. Andererseits ist es klar, dass cerebrale Einflüsse eine grosse Rolle zu spielen berufen sind. Wenn Erblindung oder Hemianopie eintritt noch vor Entwicklung der Stauungspapille, wenn plötzlich beim Bilde der Stauungspapille totale bleibende oder über kurz oder lang wieder vorübergehende Amaurose hereinbricht, so deutet dies auf cerebrale Störungen. Durch den gesteigerten Hirndruck können die Sehcentren oder die intracerebralen Tractusstrahlungen oder die Tractus, das Chiasma oder die Optici comprimirt und für die Dauer oder vorübergehend ihrer Function beraubt werden. Dass die Tumorenwucherung selbst, wie dies bei Hemianopie vorkommt, direct beide Sehcentren oder beide Opticusstrahlungen zerstört und es so zur Erblindung kommt, dürfte noch nicht beobachtet worden sein. Auch

bei langsamer verlaufender Abnahme des Sehvermögens kann ein greller Contrast bestehen zu dem sich nicht ändernden Spiegelbefunde. Man muss da an den schon von Türck nachgewiesenen Zerfall denken, welchen die Fasern des Chiasma und der Tractus bei Hirntumoren und Hydrocephalus internus erfahren. Während also das intraoculare Ende des Sehnerven keine Veränderung zeigt oder während der Hirntumor, ich möchte sagen, mit einer unschädlichen Stauungspapille paradirt, gehen die Sehnervenfasern an der Basis cranii zu Grunde.

Demnach kann in dreifacher, sich vielfach combinirender Weise bei Stauungsneuritis Erblindung erfolgen: Durch die neuritische Atrophie des intraocularen Sehnervenendes, durch den Körnchenzellenzerfall der Nervenfasern an der Basis cranii und durch die plötzliche Compression der Sehcentren oder ihrer Strahlungen.

Was das ophthalmoscopische Bild der neuritischen Sehnervenatrophie anlangt, so ist dasselbe ein sehr characteristisches. Das Centrum der getrübten Papille ragt hervor, ihr Durchmesser ist scheinbar vergrössert, indem die getrübte Zone über den verdeckten Scleralring hinübergreift; in der Papille ist eine radiäre Streifung, besonders in der Peripherie deutlich ausgesprochen; die Farbe des Sehnerven grau ohne jedes Roth, im Centrum häufig bläulich. Die Arterien sehr dünn, die Venen breiter und geschlängelt, geschlängelt selbst noch dann, wenn ihre Breite nicht mehr abnorm; auf der Papille zum Theile gedeckt. Die Gefässe nicht selten in ihren Hauptverzweigungen von weissen Streifen (herrührend von der Verdickung der Gefässwandungen) eingesäumt. Mit der Zeit treten allerdings die characteristischen Zeichen der neuritischen Atrophie zurück. Ob man aber wirklich bei Atrophie und Erblindung nach wahrer Stauungsneuritis schliesslich ein Bild sich entwickeln sah, das von dem der genuinen Sehnervenatrophie (characterisirt durch scharfe Grenzen, deutlich ausgeprägten Scleralring der blau oder grün, bei starker Beleuchtung weiss erscheinenden, mitunter flach ausgehöhlten Papille mit normal gestreckten verdünnten Gefässen) vollkommen gleicht, möchte ich bezweifeln.

Die Stauungsneuritis kann aber noch andere Ausgänge, als den in vollständige Erblindung nehmen; zunächst kann sie den Ausgang in vollständige Heilung, aber wohl nur durch Heilung der Gehirngeschwulst erfahren. In dieser Richtung kommen die syphilitischen Gummata in jedem Falle zuerst in Betracht. Ausser der Beobachtung, die ich im Jahre 1869 und der letzten dieser Art, die Wernicke (1880) vor Kurzem publicirt hat, sind eine Anzahl von casuistischen und allgemeinen Bemerkungen über die Heilung von

Stauungsneuritis auf syphilitischer Grundlage gemacht worden. Nach Förster handelt es sich jedoch dabei nicht immer um Gummata im Gehirn, sondern da, wo ausser der Stauungsneuritis alle Gehirnerscheinungen fehlen, um Gummata innerhalb der Sehnervenscheide; eine einfache Neuritis in Folge eines Hirngummas wird auch von jener nicht zu unterscheiden sein, die sich mit der selbstständigen syphilitischen interstitiellen Neuritis des extraoculären Sehnerventheils verbindet; aber wahre Stauungspapille wird bei dieser schwerlich vorkommen. Es kann in derartigen Fällen von syphilitischen Hirntumoren die Stauungspapille schwinden und mit der Wiederherstellung des Sehvermögens, falls dasselbe gestört war, das normale ophthalmoscopische Bild des Sehnerven zurückkehren und sich auch erhalten. Es kann aber auch geschehen, dass sich allmälig das Augenspiegelbild ändert und schliesslich, wiewohl die Function nicht gelitten, ein vollkommen atrophisches Aussehen der Optici sich herausbildet. Z. B. Ein junger Mann klagt (1868) über Eingenommenheit des Kopfes, periodisch auftretende, ungemein heftige Kopfschmerzen, Unsicherheit beim Gehen, vorübergehende Sprachlosigkeit, Anfälle von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. Zu diesen Symptomen geselle sich in letzter Zeit ein eigenthümlicher Nebel, welcher vor jedem Auge seitwärts schwebe, und dieser Nebel mache ihn so besorgt, dass er Erblindung befürchte. Sehschärfe mit jedem Auge $\frac{20}{20}$, jederseits ein excentrisches Scotom gegen die Schläfenseite. Die Peripherie des Gesichtsfeldes, mit Handbewegung geprüft, frei. Beiderseits Stauungspapille, einzelne gelbliche Herde in der Netzhaut nahe dem Opticus. Die Diagnose wird auf Hirngeschwulst gestellt, die Möglichkeit der Existenz von Gummata in Betracht gezogen. In der That gesteht Patient zu, dass er an secundärer Lues gelitten und dass die Erscheinungen unter massenhaftem Jodgebrauch verschwunden seien. Eine ernstliche Mercurialcur war nie angewendet worden. Nunmehr wurde eine Inunctionscur durchgeführt, welche einen vollen Erfolg hatte. Bei Beendigung derselben waren die Allgemeinerscheinungen bis auf eine leichte Eingenommenheit des Kopfes verschwunden, der Nebel zerronnen, und dabei hatte man Gelegenheit gehabt, das Abschwellen der Papille bis zur Rückkehr zur Norm zu beobachten. Ungefähr zwei Monate später sah ich den Patienten wieder, er machte von Neuem eine Mercurialcur durch. Nach mehrwöchentlichem Wohlbefinden waren wieder Hirnsymptome aufgetreten. Eine bestimmte Klage über seine Augen konnte Patient nicht vorbringen; er meinte nur, sie wären nicht mehr ganz so, als sie schon gewesen. Es war nun

interessant zu constatiren, dass die Sehnerven wieder anzuschwellen begannen. Durch die zweite Cur wurde eine dauernde Heilung erzielt. Einige Jahre später war das Sehvermögen nach jeder Richtung normal, die Sehnerven sahen aber vollständig atrophisch aus. Diese Form der Atrophie, wenn sie bei erhaltenem Sehvermögen nach Stauungspapille sich entwickelt, hat nicht die Zeichen der neuritischen Atrophie, sondern der genuinen.

Es kann ferner bei Neuritis in Folge von Gehirntumor die erstere in Atrophie übergehen, aber noch ein Bruchtheil des Sehvermögens sich erhalten, ohne dass der Tumor geschwunden wäre, aber auch ohne dass er zum tödtlichen Ausgange geführt hatte. So fand Leber (1877) bei einer 28jährigen Person Sehnervenatrophie: Papillen scharf begrenzt, Gefässe nicht besonders verengt. Buchstaben allergrösster Schrift werden noch gelesen. Die Kranke stirbt an chronischer Lungentuberculose. Bei der Section findet sich unerwartet ein grosses apoplectisches Gliosarcom der rechten Hemisphäre, welches ausser vorübergehenden Anfällen von Bewusstlosigkeit im 18. Lebensjahre keine weiteren Erscheinungen hervorgerufen hatte. Bei der microscopischen Untersuchung zeigen sich an der Papille die Reste der durch den Tumor bedingten Neuritis.

Die Sehnervenentzündung bei Hirntumoren endigt also entweder mit vollständiger Erblindung unter dem Bilde der neuritischen Atrophie des Sehnerven, oder falls die Geschwulst verschwindet, mit vollständiger Erhaltung oder vollständiger oder theilweiser Herstellung des Sehvermögens bei normalem Spiegelbefunde oder dem Bilde einfacher Sehnervenatrophie; oder falls die Geschwulst nicht schwindet, mit theilweiser Erblindung, wobei gleichfalls die Atrophie der Sehnerven von der genuinen nicht mehr viel sich unterscheidet.

Leber spricht in dem letzterwähnten Falle nur von mässiger Papillenschwellung, daher einer Neuritis, die vorangegangen. Fragen wir also jetzt nach den Ausgängen der Neuritis und Neuroretinitis, so muss man sagen: Ist die Neuritis und Neuroretinitis Folge einer Gehirngeschwulst, dann kann sie genau dieselben Ausgänge nehmen, wie die Stauungsneuritis, nur dass die Zeichen neuritischer Atrophie im Falle des Ausganges in Erblindung weniger ausgesprochen sind und sich auch rascher verwischen. Hängt die Neuritis oder Neuroretinitis von einer anderen Hirnerkrankung ab, so muss man da in erster Linie an chronische Meningitis denken; und ein Vorangehen dieser letzteren ist in jenen Fällen anzunehmen, in welchen man bei Erwachsenen wieder bei dem Bilde einfacher Sehnervenatrophie normales oder fast normales Sehvermögen findet.

Ich habe einen Fall beschrieben[1]), in welchem ein 20jähriger Recrut angab, dass er am rechten Auge, seit er sich erinnere, vollkommen blind sei, mit dem linken hingegen vollkommen gut sehe. Der rechte Sehnerv hatte eine intensiv blaue Farbe, erschien in seinem Durchmesser verkleinert, Contouren eckig, Netzhautgefässe verdünnt, es zeigte sich also das Bild vollständiger Sehnervenatrophie. Demnach wäre an der Angabe des Recruten in Betreff der Blindheit seines rechten Auges nicht zu zweifeln gewesen — wenn nicht der Sehnerv des linken Auges, das normale Sehschärfe $\frac{20}{20}$ und nur eine aber noch in den Bereich des Physiologischen fallende geringe Einengung nach oben und unten zeigte, dasselbe atrophische Ansehen dargeboten hätte. Ich fasse mit Leber sowohl diesen seltenen Fall, als auch jene häufigeren Fälle, in welchen bei atrophischem Aussehen des Sehnerven das Sehvermögen beider Augen erhalten sich zeigt, so auf, dass im jugendlichen Alter eine Meningitis zu Neuritis geführt, nach deren Ablauf sich das Bild der Atrophie entwickelte, das aber doch die Möglichkeit der Intactheit der eigentlichen Nervenfasern und damit das Vorhandensein normaler Sehschärfe gestattet.

Andererseits ist auch der grössere Theil jener Fälle, in welchen im kindlichen Alter totale Erblindung erfolgte und persistirte und der Spiegel später einfache Sehnervenatrophie zeigt, auf vorangegangene Neuritis ex meningitide zu beziehen. Doch kann auch bei Meningitis (in einem Falle Lütkemüller's (1880) war tuberculöse Caries des Keilbeins der Ausgangspunkt der Meningitis) durch Compression der intracraniellen Opticusstämme von Seite des Exsudates Amaurose erfolgen, während der Spiegel ohne das Zwischenstadium der Neuritis nur das Bild der einfachen Atrophie zeigt. Ich kenne endlich auch solche Fälle, in welchen die chronische Meningitis zu totaler Erblindung mit Neuritis führte, in denen die Erblindung sehr lange Zeit anhielt und endlich nach Schwinden der meningitischen Erscheinungen ein geringes Sehvermögen wiederkehrte, das dann, während die Papillen totale einfache Atrophie zeigten, sich erhielt. Das, was wir aus diesen Thatsachen nebenher ersehen, ist, dass wir aus dem atrophischen Aussehen des Sehnerven nichts über die Höhe des Sehvermögens erfahren, da bei dem gleichen Bilde einerseits vollständige Erblindung, andererseits vollkommenes Sehvermögen und dazwischen alle möglichen Grade der Sehstörung da sein können.

Bei der doppelseitigen Neuritis und Neuroretinitis, bei welcher alle Hirnsymptome fehlen, werden wir — während wir bei der

[1]) Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilkunde, 1872, No. 26.

wahren Stauungspapille auch beim Fehlen der Hirnsymptome an der cerebralen Ursache festhalten — die Möglichkeit einer extracerebralen Ursache zugeben. Die Erkrankung sitzt dann im orbitalen und intraocularen Abschnitte des Sehnerven. Sie endigt auch mit Erblindung oder theilweiser Erhaltung des Sehvermögens oder einem excentrischen Scotom bei totaler oder partieller Atrophie des Sehnerven; oder aber sie geht in Heilung über. In diesem letzteren Falle habe ich aber nie bei der Neuritis auf extracerebraler Grundlage ein atrophisches Aussehen des Sehnerven sich entwickeln sehen. Bei der Amblyopia centralis, bei welcher das centrale Sehen verloren geht und die man auch auf eine retrobulbäre Neuritis zurückführt, sind ophthalmoscopische Erscheinungen der Neuritis nicht zu sehen (vergl. pag. 401).

Da eine Neuritis oder Neuroretinitis auch einen Hirntumor anzeigen kann, so fragt es sich, ob es Anhaltspunkte gibt, die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Meningitis zu machen, sobald Hirnerscheinungen da sind. Der Standpunkt, dass bei Hirntumor Stauungspapille, Neuritis ascendens, bei Meningitis dagegen eine vom Gehirne descendirende Sehnervenentzündung unter dem Bilde der Neuroretinitis auftrete, ist heute überwunden, und es ist, falls bei Neuroretinitis sich dennoch ein Hirntumor an der Leiche findet, keineswegs anzunehmen, dass der Tumor als solcher den intraocularen Spiegelbefund nicht beeinflusste, dieser vielmehr die Folge sei einer Meningitis, die zum Tumor hinzutrat. Wenn also der Spiegelbefund als solcher keinen Aufschluss gibt für die Differentialdiagnose, so fragt es sich, ob andere Symptome für dieselbe verwerthbar seien. Blessig (1875) beschreibt einen Fall, in welchem unter plötzlich zur Entwickelung gekommenen Hirnerscheinungen das Sehvermögen des linken Auges bei mässiger Schwellung der Papille und radiär gestellten Blutextravasaten innerhalb 10 Tagen gänzlich erlischt, während das rechte Auge normal bleibt. Am dreizehnten Tage der Erkrankung erfolgt der Tod. Eiterige Basilarmeningitis, hauptsächlich linkerseits, entwickelt. Der linke Opticus schon bei seinem Austritt aus dem Chiasma bis zu seinem Eintritt in die Sclerotica mindestens anderthalbmal so dick und härter als der rechte. Innere und äussere Scheide fest mit einander verwachsen, das interstitielle Bindegewebe im Nerven gewuchert. Ich führe diesen Fall besonders an, weil er ein sehr deutlicher Beweis für die Existenz einer vom Gehirn descendirenden Neuritis zu sein scheint. Blessig hebt auch auf Grund dieses Falles drei Punkte in Betreff der Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Neuritis descendens hervor: Die geringere Schwellung, die rapide Abnahme des

Sehvermögens und die dabei beobachtete Einseitigkeit des Processes bei Neuritis descendens. Alle drei Argumente sind hinfällig. Der Spiegelbefund der schwachen Schwellung beweist nichts; rapid kann das Sehvermögen auch bei Hirntumor abnehmen und die Einseitigkeit des Processes, sobald er auf intracranieller Ursache ruht, ist unter allen Umständen eine ausserordentliche Seltenheit. In Blessig's Falle handelte es sich nach meiner Ansicht um gar keine descendirende Neuritis, sondern um eine primäre, vielleicht syphilitische, interstitielle Neuritis des linken Opticusstammes, da die colossalen Veränderungen des letzteren nicht in der kurzen Zeit so weniger Tage entstanden sein können. Eine acute Anfachung der Entzündung führte zu Compression der Nervenfasern, so zur Erblindung; Meningitis gesellte sich hinzu. Diese selbst aber führte wie gewöhnlich während der kurzen Zeit ihres Bestandes zu keinen Alterationen des (rechten) Opticus.

Nur zweier Formen der Sehnervenentzündung möchte ich noch gedenken. Es wird angegeben, dass die Netzhautentzündung bei Nierenleiden unter dem vollständigen Bilde der wahren Stauungspapille der Hirntumoren sich zeigen könne (Magnus, Leber). Ich habe, trotzdem mir gerade über Retinitis albuminurica ziemlich ausgedehnte Erfahrungen zur Seite stehen, niemals ein der wahren Stauungspapille auch nur ähnliches Bild als Ausdruck der Nierenerkrankung gesehen, möchte aber sicher glauben, dass, wenn wirklich die isolirte wahre Stauungspapille bei einer Nierenkrankheit sich herausbildet, dies nicht als eine locale Alteration der Netzhaut aufzufassen, sondern dass an eine durch das Nierenleiden bedingte Gehirnaffection als Vermittlerin zu denken ist, was am Ende auch Magnus zugibt. Ein Gleiches gilt für die Neuritis, die in Folge chronischer Bleivergiftung beobachtet wurde, und deren Prognose sehr ungünstig ist. Sie wird von schweren Gehirnerscheinungen begleitet.

Von den Sehnervenentzündungen aus extracranieller Ursache haben wir hier nicht zu handeln. Es sei nur erwähnt, dass eine orbitale Ursache sich in der Regel leicht verräth durch die Einseitigkeit der Erkrankung, den Exophthalmus, durch das Auffinden einer Geschwulst in der Orbita, oder durch Zeichen von Periostitis orbitae oder Entzündung des retrobulbären Zellgewebes oder der benachbarten Knochenhöhlen. Aber auch genuine Neuritides und Neuroretinides kommen vor. Ja es wird, wenn auch der ophthalmoscopische Befund negativ oder nur so weit geändert ist, dass es vom Belieben des Beobachters abhängt, ob er die leichte Undeutlichkeit eines Theiles der Papillengrenze und eine geringfügige Schlängelung der Netzhautvenen für pathologisch ansehen will oder nicht — es

wird unter solchen Umständen bei einseitiger oder doppelseitiger, mitunter plötzlicher Erblindung mit Aufhebung der Pupillencontraction gegen Lichtreize die Diagnose der retrobulbären Neuritis des Opticus häufig gestellt.

Die Therapie der Stauungspapille, Stauungsneuritis, der Neuritis und Neuroretinitis aus intracranieller Ursache fällt mit der Therapie des Gehirnleidens selbst zusammen. Wenn es also gelingt, den intracraniellen Tumor zum Verschwinden zu bringen, so kann auch eine Heilung der Stauungspapille eintreten ohne jedwede locale Therapie. Es lässt sich dies sehr schön bei syphilitischen Hirntumoren nachweisen. Wenn dagegen der Tumor nicht weicht, dann dürften wiederholte Blutentziehungen, Vesicantien und selbst das Haarseil im Nacken, das in der modernen Augentherapie eine immer mehr und mehr anwachsende Rolle spielt, nicht helfen. Auch Quecksilber und Jodkali werden nicht von Nutzen sein, falls diese Mittel nicht den Tumor selbst beeinflussen. Bei der Unsicherheit der Diagnose in Betreff der Beschaffenheit des Tumors wird man es aber niemals versäumen, die letzteren Mittel in Anwendung zu ziehen. Ob es gestattet ist, bei Eintreten der Heilung den Rückschluss zu machen, dass der supponirte Tumor ein syphilitischer war, ist eine andere Frage. Wenigstens werden Heilungen berichtet, in welchen jeder Anhaltspunkt für Syphilis fehlte. So sah Leber in einem solchen Falle die sehr ausgesprochene Stauungspapille, sowie die begleitenden Gehirnerscheinungen, die auf einen Tumor deuteten, bei Jodkaliumgebrauch allmälig zurückgehen. Die Papillen gewannen ein atrophisches Aussehen, Sehvermögen rechts normal, links $\frac{2}{3}$.

Freilich gäbe es, wenn die üblichen Annahmen die richtigen wären, eine Möglichkeit, die Stauungspapille zu heilen ganz ohne Rücksicht auf das Wachsthum des Tumors. Denn wenn es richtig wäre, dass der Hydrops vaginae die mechanische und dabei die ausschliessliche Ursache der Stauungsneuritis sei, dann müsste eine, vielleicht öfters zu wiederholende Punktion oder Incision der äusseren Sehnervenscheide das schädigende Moment beseitigen. Diese ingeniöse Operation wurde in der That von v. Wecker ausgedacht und auch in zwei Fällen (1872) an (nahezu) erblindeten Augen zu dem Zwecke ausgeführt, um die Erscheinungen des intracraniellen Druckes, vor allem die Kopfschmerzen zu lindern; sie wurde aber von v. Wecker bis 1879 nur noch einmal wiederholt. Von einem der Fälle wird berichtet, dass der Patient, wiewohl das Resultat in Betreff des (sehr geschwächten) Sehvermögens Null war, in Folge der Erleichterung

seines Allgemeinbefindens von der Operation sehr befriedigt war. Die Operation wurde dann noch einmal in einem tödtlich endigenden Falle von Basilarmeningitis und Neuritis bei einem 9jährigen Kinde von Power versucht.

Die Operation hat also bisher keine Resultate aufzuweisen. Sie müsste bei Meningitis noch mehr leisten als bei Hirntumor. Abgesehen, dass auch die Neuritis bei Meningitis im Allgemeinen nicht als Neuritis descendens zu betrachten ist und daher, da sie auch mit Hydrops vaginae oder Eiteransammlung in der Scheide einhergeht, denselben therapeutischen Massnahmen weichen könnte, wie die Stauungspapille, müsste die directe Entlastung des Gehirns und der Abfluss des Eiters aus dem Schädelraum bei Meningitis vielleicht von lebensrettender Bedeutung werden. Die Heilung von Stauungspapille und Neuritis würde direct vom operativen Eingriffe nur dann abhängen, wenn die mechanische Theorie richtig wäre.

Benedikt, in der intraoculären Sehnervenentzündung vasomotorische Störungen erblickend (pag. 566), empfiehlt zur Bekämpfung der Erkrankung die Galvanisation des Sympathicus am Halse.

Endlich sei erwähnt, dass wenn nach chronischer Meningitis (oder aus anderen Ursachen) Neuroretinitis entstanden und dieselbe in das Bild der Atrophie übergegangen, man das Sehvermögen zu heben versuchen kann mit Hilfe von Strychnininjectionen. Als ein ausgezeichnetes Mittel bei Atrophie des Opticus ex neuroretinide wird von Mooren (1874) das Argentum nitricum innerlich empfohlen. Ein junger Mann mit lange bestehender Neuroretinitis liest die grössten Schriften nicht. Haarseil in den Nacken und innerlich täglich in drei Pillen zusammen 0,015 Arg. nitrici. Nach 6 Monaten wird No. 8 gelesen. Intercurrente subcutane Einspritzungen von Strychnin. Neuerdings Argentum nitricum. Schliesslich ist das Sehvermögen normal. No. 1 (Jäger) wird gelesen.

An die Amaurosen, die vom Gehirn ausgehen und die wir bisher besprochen haben, seien zunächst noch andere gereiht, welche bei negativem Spiegelbefund auf cerebraler Ursache ruhend, plötzlich auftreten und auch wieder schwinden können. Sicher gehört in diese Kategorie die urämische Amaurose, die im Verlaufe acuter und chronischer Nierenkrankheiten auftritt, da nicht anzunehmen ist, dass die Functionsstörung dabei die Netzhäute oder die Nervenstämme selbst betrifft; ihre Ursache ist vielmehr im Gehirne zu suchen, wenngleich man nicht weiss, ob in den Sehcentren oder an anderer Stelle. Auch die Erblindungen, die nach Morbillen, Typhus und anderen Gesundheitsstörungen beschrieben werden, sind vielleicht urämischer

Natur (Leber). Weiss man sie nicht zu erklären, so stellt sich für sie zur rechten Zeit die „retrobulbäre Neuritis“ ein und sie verlieren damit die Bedeutung cerebraler Amaurosen.

Es kommen ausserdem noch ohne alle Ursache Erblindungsanfälle ohne Augenspiegelbefund vor, die auf eine cerebrale Ursache hinweisen. Die Erblindung kann lange Zeit dauern und dann wieder auch plötzlich schwinden. Ich selbst habe einen solchen Fall beschrieben [1]). Bei einem 17jährigen Mädchen bestand doppelseitige Erblindung schon seit 3 Wochen. Die Erblindung schwand nach der Aufnahme in die Klinik am rechten Auge spontan und Tags darauf auch am linken Auge nach einer einzigen Strychnininjection. In derartigen Fällen hat man in Betreff der Prognose namentlich auf die Papillarreaction geachtet (v. Graefe). Sitzt die Ursache der Erblindung central jenseits jener Stelle, an welcher die Erregung der Opticusfasern auf die den Sphincter iridis versorgenden Fasern des Oculomotorius überspringt, so bleibt die letztere Kette trotz der absoluten Amaurose vollständig geschlossen. Wenn also die Ursache der Erblindung in den Sehcentren (oder in den ersten Strahlungen des Opticus) selbst sitzt, so werden die Pupillen auf Lichtreize zu reagiren fortfahren. Wenn bei erhaltener Reaction der Pupillen die Prognose günstiger zu stellen ist, so kann dies nur eine rein empirische Thatsache sein; denn eine physiologische Begründung kommt ihr nicht zu. Bei totaler Zerstörung beider Sehcentren, wobei jede Hoffnung auf Wiederkehr des Sehvermögens vernichtet ist, wird die Reaction der Pupillen erhalten bleiben — wie dies Munk auch bei seinen Hunden sah, die er durch Exstirpation beider Sehsphären dauernd amaurotisch gemacht hatte. Andererseits wird, wenn die Ursache der Sehstörung am Chiasma oder auch noch weiter centralwärts, jedoch vor dem Orte des Reflexcentrums gelegen ist, die Pupillenreaction (wegen der Unterbrechung der Leitung zum Reflexcentrum) fehlen, ohne dass desshalb jene unbekannte Ernährungsstörung, welche die Ursache der zeitweiligen Erblindung wird, eine schwerere sein müsste, als wenn sie (bei erhaltener Pupillenreaction) im Sehcentrum oder in der Corona radiata der Hinterhauptlappen sässe. Es kann auch gleichzeitig mit der Sehstörung eine Motilitätsstörung da sein, wo dann die Starrheit der Pupillen gar keinen Schluss gestattet auf den Sitz der die Amaurose bedingenden Veränderung. So war es auch in meinem oben erwähnten Falle. Wiewohl die Pupillen eine Zeit lang prompt reagirten, wurden sie dann maximal erweitert und starr (eine Reizung der den Dilatator

[1]) Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilkunde, 1872, No. 11.

pupillae versorgenden sympathischen Fasern innerhalb der Schädelhöhle war anzunehmen); trotzdem kehrte das Sehvermögen vollständig zurück, wiewohl selbst zu dieser Zeit die Pupillen zunächst noch erweitert und fast unbeweglich blieben. E. Heddaeus (in seiner Inaugural-Dissertation vom 30. October 1880) entwickelt, gestützt auf die Thatsache, dass auch bei einseitiger Amaurose die Reaction der Pupille auf Lichtreize erhalten bleiben könne, die Anschauung, dass das Fortbestehen der Pupillarreaction bei Amaurose kein Beweis für den centralen Sitz der Erblindungsursache sei, indem auch bei einem diffusen Processe im Sehnervenstamme (zwischen Chiasma und Bulbus) das Sehvermögen auf Null herabgesetzt sein kann, ohne dass desshalb die Reaction der Pupillen nothwendiger Weise aufgehoben zu sein braucht. Es genügen nämlich zur Auslösung des die Pupillarreaction herbeiführenden Reflexes geringere Lichtreize als zur Hervorrufung einer Lichtwahrnehmung.

Die Fälle von vorübergehender centraler Erblindung ohne jede Ursache kommen am häufigsten bei jungen weiblichen Individuen vor. Es ist dies oft eine hysterische Amaurose. Es kann sich der früher (pag. 520) beschriebene Symptomencomplex bei Hysteroepilepsie zu vollkommener Amaurose steigern, oder aber es kommt dazu ohne die Erscheinungen der Hemianästhesie und ohne Lähmung der übrigen Sinnesnerven. Ein Theil der Fälle aber, die als hysterische Amaurose beschrieben wurden, gehört in das Gebiet der Simulation. Hysterische gefallen sich, Amaurose zu simuliren, die, da die Pupillenreaction nicht gegen die Simulation spricht, nicht immer leicht zu demaskiren ist.

Alles, was sonst noch an mehr oder minder unverständlichen, vorübergehenden Amaurosen ohne Spiegelbefund beschrieben wird, hat mit einem cerebralen Sitz der Störung kaum etwas zu thun. Dagegen dürfte die selten beobachtete Amblyopie und Amaurose nach Chiningebrauch eine centrale Ursache haben. Für die Alcoholamblyopie, die Tabakamblyopie, die Haschisch-(Ali) und die Opiumamblyopie (Galezowski), ebenso für die Amaurose nach Bleiintoxication, wenn sie nicht mit Neuritis und schweren Gehirnerscheinungen einhergeht, bleibt dies mehr als zweifelhaft. Hier dürfte der Sitz der Störung peripher in den extracerebralen Opticustheilen liegen.

Indem wir zur dritten Art des Zusammenhanges zwischen Gehirn- und Augenleiden übergehen, haben wir jene Erkrankungen des Auges zu besprechen, welche im Vereine mit Gehirnleiden auftreten, aber nicht von diesen direct abhängig sind, sondern mit ihnen nur eine gemeinschaftliche Ursache haben.

1) Gehört hierher die progressive Sehnervenatrophie, die bei Tabes dorsalis, sowie bei der disseminirten Hirnsclerose auftritt. Die progressive Atrophie bei den genannten Leiden hat dieselben Symptome, wie die genuine progressive Sehnervenatrophie. Eine genauere Besprechung dieser letzteren ist vom Plane dieser Abhandlung ausgeschlossen (vgl. pag. 350). Einiges über den Spiegelbefund und über das Verhalten der Farbengrenzen des Gesichtsfeldes wurde früher (pag. 547, 576) angeführt. Das Sehvermögen erlischt, indem die centrale Sehschärfe immer mehr sinkt und das Gesichtsfeld in verschiedener Weise sich immer mehr verengt. Förster ist der Ansicht, dass sectorenförmiges Ausfallen des Gesichtsfeldes (wobei das Centrum des Kreises, dem die Sectoren angehören, in der Mitte des blinden Flecks sitzt) die progressive Atrophie characterisirt.

Hier muss vor Allem constatirt werden, dass progressive Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis und disseminirter Hirnsclerose zur Entwickelung kommt. Bei diesen beiden Krankheiten kann die Sehstörung das erste Symptom sein. Nur die Augenmuskellähmung pflegt der Sehstörung noch voranzugehen. Bei der Tabes können deren Erscheinungen mitunter Jahre lang auf sich warten lassen, nachdem Augenmuskellähmungen vorangegangen und die Sehnervenatrophie schon zur Erblindung geführt hat. In anderen Fällen treten die Augensymptome erst auf, nachdem das Centralleiden schon deutlich ausgeprägt ist. Unzweifelhaft scheint mir der Zusammenhang der Tabes und Hirnsclerose mit der Sehnervenatrophie der zu sein, den schon v. Graefe in Betreff der Tabes postulirt hat. Es handelt sich nicht um ein vom Centralleiden abhängiges Sehnervenleiden, sondern um eine gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Entwickelung desselben Processes an räumlich auseinanderliegenden Partieen des Nervensystems, also das eine Mal um eine graue Degeneration, welche sowohl in den Hintersträngen des Rückenmarks,

als auch in den Stämmen der Optici, bald in den einen, bald in den anderen zuerst oder in beiden gleichzeitig auftritt, oder um eine inselförmige Sclerose, welche die verschiedensten Partieen des Gehirns, also auch jene, welche die Opticusstrahlungen enthalten, oder nebstbei die Opticusstämme selbst ergreift.

Klagt ein erwachsener Mensch über eine Sehstörung und ist Doppelsehen (also eine Augenmuskellähmung) vorausgegangen, wenn auch zur Zeit schon verschwunden, so sind diese Symptome höchst ominös. Man muss in erster Linie daran denken, dass Tabes oder Hirnsclerose im Hintergrunde lauern. Ein 18jähriger Student stellte sich mir am 26. November 1877 vor. Mit jedem Auge V $\frac{6}{24}$, mit schwachen Concavgläsern $\left(-\frac{1}{50}\text{ Zoll}\right)$ rechts zwei Buchstaben von 18 (Snellen), links V $\frac{6}{18}$. In der Nähe rechts No. 6 Jäger, links No. 5 mühsam auf 6 Zoll. Dabei sehr geringe Ausdauer im Sehen. Gesichtsfeld und Farbensinn normal. Dem Schlechtsehen ist vor mehreren Monaten Doppelsehen vorausgegangen. Der Kranke klagt über Schwindel. Der Schädel ist beim Anschlagen in der linken Stirn- und Schläfengegend empfindlich. Sonst keine Störungen. Ich mache die Diagnose eines Hirnleidens und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass sich disseminirte Hirnsclerose entwickeln werde. 11 Monate später, am 22. October 1878, sehe ich den Kranken wieder in Gemeinschaft mit medicinischen Fachmännern. Ausgesprochenste Zeichen der Hirnsclerose. Der Spiegel zeigt beide Sehnerven atrophisch. Patient liest nur noch einzelne Worte von No. 14 Jäger, aber das Gesichtsfeld ist frei. Die peripheren Farbengrenzen wurden nicht bestimmt, jedoch central werden alle Farben selbst kleiner Quadrate von 5 Millimeter Seite (bis auf das Rosa-Quadrat) erkannt. In diesem Verhalten des Gesichtsfelds und Farbensinns bei so hoher centraler Sehstörung (gegenüber der dabei gewöhnlich vorkommenden Sehfeldeinengung und Farbenblindheit bei progressiver Sehnervenatrophie) dürfte jedoch kaum eine Eigenheit der Sehnervenatrophie bei Hirnsclerose liegen. Denn solches kommt auch mitunter bei der genuinen Sehnervenatrophie vor.

2) Gehören die Tuberkel der Aderhaut in diese Kategorie. Sie kommen als Ausdruck der Miliartuberculose sowohl in den Meningen, als in der Chorioidea vor, allerdings nicht so constant, als man sie zunächst nach Cohnheim's Beobachtungen (1867) fand. (Tuberkeln in der Aderhaut wurden zuerst von v. Jäger, dann von Manz und Busch gesehen.) Für die Diagnose der Meningitis

tuberculosa sind sie von noch geringerem Werthe, weil sie bei dieser Krankheit, wenn nicht Miliartuberculose hinzutritt, durchaus nicht regelmässig sich finden. Zu alledem können sie mit dem Spiegel erst diagnosticirt werden, wenn sie zu einer bestimmtèn Grösse angewachsen sind. Denn erst dann erfährt nach der anatomischen Untersuchung das Pigmentepithel der Netzhaut, von dem sie bedeckt sind, eine Entfärbung; und einen Durchmesser von 1½ Millimeter (also nahezu den Durchmesser der Papille) muss der Tuberkel erreicht haben, bis das Epithel über ihm gänzlich verschwunden ist und er, nur am Fusse des von ihm dargestellten Hügels von einem Pigmentsaume umgeben, frei unter der Netzhaut zu Tage liegt. Zur Zeit von Cohnheim's Befunden wurde, wenn wir von den Angaben Bouchut's und Galezowski's über Chorioidealtuberkeln absehen, die Diagnose derselben am Lebenden mit Hilfe des Spiegels von Fränkel, Graefe und Leber, Soelberg-Wells gemacht. Sie erscheinen mit dem Spiegel unter der Form blasser Stellen, an deren Rande die Farbe des Chorioidealpigmentes etwas gesättigter ist und allmälig in die normale des Augengrundes übergeht. Der Nachweis der Prominenz ist schwierig. Auch in Verbindung mit Stauungspapille sollen sie bei Meningitis tuberculosa vorkommen. Ich habe die Tuberkeln mit dem Spiegel noch nicht gesehen. In den letzten Jahren ist es mit dem ophthalmoscopischen Nachweise derselben, wiewohl ich sehr gut weiss, dass von Zeit zu Zeit diese Chorioidealtuberkel während des Lebens zur Beobachtung kommen, ziemlich stille geworden — und keineswegs haben sich die diagnostischen Hoffnungen erfüllt, die man an die Möglichkeit des Nachweises derselben am Lebenden knüpfte.

3) Ist die Erblindung eines Auges, welche die Erscheinungen der Embolie der Arteria fossae Sylvii begleiten oder denselben nachfolgen kann, auf gleichzeitige Embolisirung der Arteria centralis retinae zurückzuführen (pag. 535). Hier sei des singulären Falles Schweigger's Erwähnung gethan, über den Peltzer (1872) berichtet. Ein 60jähriger Mann erblindet plötzlich und vollständig an beiden Augen. Die Pupillen reagiren nicht auf Licht. Hochgradige Verengerungen der Arterien an der Hirnbasis, Embolie der Arteria basilaris; im hinteren äusseren Drittel beider Thalami optici ein Erweichungsherd; beginnende Erweichung der Vierhügel. Ein derartiger Erweichungsherd hätte homonyme Hemianopie erzeugt.

4) Ist die Kyklochorioiditis, welche bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis auftreten kann, nach Berlin als gleichzeitige Localisation eines und desselben Infectionsstoffes in dem Gefässlager der

Aderhaut, wie in dem Gefässlager der Meningen anzusehen, so dass die Augenerkrankung nicht in einem Abhängigkeitsverhältnisse zur Cerebrospinalmeningitis steht, sondern mit ihr auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist[1]).

Ich kann das Capitel der Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven nicht verlassen, ohne noch der Befunde bei psychischen Krankheiten zu gedenken. Besser wäre es freilich, ganz darüber zu schweigen. So mangelhaft sind einerseits unsere Kenntnisse, so häufig unrichtig und widersprechend die diesbezüglich gemachten Angaben. Ich will mich daher darauf beschränken, anzugeben, was Klein (1877[2]), welcher Tebaldi, Allbutt, Wendt, Nasse, Westphal, Köstl und Niemetschek, Alridge, Monti, Jehn zu seinen Vorgängern zählt, bei der Untersuchung von 134 Irren gefunden hat.

Bei 42 Paralysen	war	der	Befund	34 mal	positiv,	6 mal	zweifelhaft,	2 mal	negativ,
» 19 Manien (acut. u. chron.)	»	»	»	12 »	»	2 »	»	5 »	»
» 19 Epilepsien	»	»	»	16 »	»	2 »	»	1 »	»
» 17 Alcoholismen	»	»	»	10 »	»	1 »	»	6 »	»
» 4 Apoplexien	»	»	»	2 »	»	0 »	»	2 »	»
» 6 Melancholien	»	»	»	0 »	»	4 »	»	2 »	»
» 26 diversen Krankheiten	»	»	»	15 »	»	3 »	»	8 »	»
» 1 Tabes	»	»	»	0 »	»	0 »	»	1 »	»
				89 mal	positiv,	18 mal	zweifelhaft,	27 mal	negativ.

Unter positiven Augenspiegelbefunden sind aber nicht etwa ausgesprochene Erkrankungen, wie Retinitis, Neuritis, Atrophia n. optici u. s. w. zu verstehen. Im Gegentheile, Klein gelangte zu dem Resultate (dem ich vollkommen beistimme), dass „auffallende, den gangbaren Begriffen gemäss zu rubricirende Veränderungen bei den Krankheiten der Kategorie, wie sie in dem Materiale einer Irrenanstalt vertreten sind, thatsächlich, wenn nicht fehlen, doch als Raritäten zu bezeichnen sind“. Unzweifelhafte Retinitis, Stauungspapille und Sehnervenatrophie finden sich bei Klein zusammengenommen nur 21 mal. Indem Klein noch 10 weitere Fälle abrechnet, bleiben 58 Fälle übrig, von deren Spiegelbefunden man zugeben muss, „dass sie absolut und zweifellos nicht

---

[1]) Berlin, Volkmann's Vorträge, No. 186, 6. October 1880, pag. 1536.
[2]) Leidersdorf, Psychiatrische Studien.

normal anzusehen sind“, denen gegenüber aber „die bekannten Namen und Schlagworte nicht passen“. Das eine dieser Spiegelbilder setzt sich zusammen aus einer Abnahme der Durchsichtigkeit der Netzhaut und der Diaphanität der Papille nebst Undeutlichkeit ihrer Grenzen einerseits, und aus streckenweiser Erweiterung der Netzhautarterien, ausnahmsweise der Netzhautvenen andererseits, so zwar, dass die Arterienerkrankung zumeist in 2 bis 3, auch mehr grösseren Gefässen, selten nur an einem einzigen, aber auch an Gefässen zweiter und dritter Ordnung und fast immer in beiden Augen beobachtet wird. Klein wählt für dieses Krankheitsbild den Namen der Retinitis paralytica.

Die Retinitis paralytica findet sich zumeist und am characteristischsten bei der allgemeinen progressiven Paralyse (unter 42 Fällen 18mal) und nur ausnahmsweise und schwach ausgeprägt bei den anderen Formen (bei 4 Maniakalischen, 1 Epileptischen, 2 Fällen von Alcoholismus, 1 Apoplectiker und 3 diversen Erkrankungen). Von den 58 extraordinären positiven Befunden gehören also 29 der Retinitis paralytica an; von den anderen 29 ist jeder für sich eigenartig, sie lassen sich nicht in bestimmte Kategorien bringen.

In specie wurden an positiven Zeichen gefunden: bei den 42 Paralytikern 18mal Retinitis paralytica, 1mal Verfärbung des Opticus, 2mal Atrophie des Opticus, 4mal Retinitis, 1mal Neuritis, 1mal Netzhauthyperämie und 7mal eigenartige Veränderungen. Bei den 19 Maniakalischen: 4mal Retinitis paralytica, 1mal Retinitis, 2mal Verfärbung, 2mal Hyperämie der Papille, 3 eigenartige Befunde. Bei den 19 Epileptikern: 1mal Retinitis paralytica, 4mal Verfärbung und Atrophie der Papille, 1mal Retinitis, 1mal Hyperämie und 9 Specialbefunde. In den 17 Fällen von Alcoholismus: 2mal Retinitis paralytica, 4 Hyperämien, 1 Verfärbung, 1 Atrophie, 2 besondere Bilder. Die Hyperämien fanden sich alle bei acutem Alcoholismus. Unter 26 diversen Formen: 3 Retinitides paralyticae, 1 Retinitis, 1 Neuritis, 2 Verfärbungen der Papille, 8 specielle Befunde. Bei 4 Apoplectikern 1 Retinitis paralytica, 1 Atrophie. Bei 6 Melancholikern, wie bei 1 Tabetiker mangelte ein positiver Befund.

Zum Schlusse wollen wir einen Blick auf jene Erscheinungen werfen, welche bei Hirnleiden am Auge aus dem Grunde hervortreten, weil (vom Opticus abgesehen) die Nervenstämme, die in irgend welcher Beziehung zum Sehorgan stehen, innerhalb des Schädels vom krankhaften Processe ergriffen werden können.

1) Im Bereiche der Hirnnerven, welche die äusseren und inneren Augenmuskeln versorgen, zeigen sich die nachfolgenden Symptome:

a) Bei Hirnerkrankungen aller Art kommen Lähmungen der aussen am Bulbus sich inserirenden Augenmuskeln vor und damit, falls das betroffene Individuum bei Bewusstsein ist (und nicht nebensächliche Momente einwirken) die Erscheinungen des binocularen Doppelsehens. Der Beobachtungen, die hierher gehören, gibt es eine Legion. Bei Hirntumoren und Aneurysmen, Pachy- und Leptomeningitis, ausnahmsweise bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, bei Hirnabscess, bei Gehirnblutungen, auch bei Gehirnhyperämie und Gehirnanämie, bei disseminirter Hirnsclerose, bei der progressiven Bulbärparalyse, bei der progressiven Paralyse der Irren, endlich bei der Tabes dorsalis zeigen sie sich. Ihre nächste Ursache ist insofern verschieden, als es sich um mechanischen Druck, um gestörte Ernährung oder um genuine Atrophie handeln kann. Uns interessiren hier nur die Fragen: Liefern uns die Augenmuskellähmungen Anhaltspunkte für die Art und den Ort des Hirnleidens, falls dieses evident ist; und kündigen sich mit dem Symptom der Augenmuskellähmung Leiden des Centralnervensystems an, so dass aus der Muskellähmung allein eine derartige Erkrankung vorhergesagt werden kann?

Die Beantwortung der ersten Frage kann nur höchst ungenügend ausfallen. Wenn bei evidenten Hirnsymptomen Augenmuskellähmungen da sind, so vermögen wir in der Regel weder aus dem Symptome der Lähmung, noch daraus, dass bestimmte Augenmuskeln ergriffen sind, irgend welche zuverlässige Schlüsse auf die Art und die Localisation des Hirnleidens zu ziehen. Die Augenmuskelnerven können ergriffen sein an der Basis cranii, oder

innerhalb ihres cerebralen Verlaufes oder in ihren Ursprungskernen am Boden des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels. v. Graefe meinte, dass die intracraniellen Ursachen der Muskellähmungen sich in basale und intracerebrale dadurch dürften trennen lassen, dass bei ersteren es leicht, bei letzteren jedoch nur sehr schwer zu vollständiger Functionsstörung kommen dürfte. Wenn also eine Hirnkrankheit mit totaler Oculomotoriuslähmung einhergeht, so ist anzunehmen, dass die Function des Nervenstammes an der Basis cranii aufgehoben ward, aber nicht wahrscheinlich, dass die auseinander strahlenden Faserzüge innerhalb des Gehirns selbst sämmtlich lädirt worden sind. Dagegen ist heute zu bemerken, dass beim vierten und sechsten Hirnnerven, von welchem der erstere nur den Musculus trochlearis, der letztere nur den Musculus abducens versorgt, auch der intracerebrale Verlauf nicht ein so mächtig ausgedehnter sein dürfte; dass auch der Stamm des Oculomotorius an der Basis nicht durch eine basale, sondern leicht durch eine entfernte an beliebigem Orte sitzende Ursache in Folge der Steigerung des intracraniellen Druckes comprimirt werden kann; dass endlich die Läsion sämmtlicher Fasern des Oculomotorius im intracerebralen Verlaufe seine Schwierigkeiten haben mag, dass ja aber der ganze Oculomotorius aus einem umschriebenen Kern am Boden des Aquaeductus Sylvii hervorgehend angesehen wird, so dass also eine ganz umschriebene Läsion an dieser Stelle totale Oculomotoriuslähmung zur Folge haben müsste.

Wenn man die Casuistik der cerebralen Nervenlähmungen betrachtet, zeigt sich leicht, dass namentlich bei Tumoren aus der Art der Störung nicht blos nicht der Sitz, sondern nicht einmal die Grösse des Tumors annähernd erschlossen werden kann. In einem Falle Power's (1873) z. B. waren während des Lebens Lähmungserscheinungen da im Bereiche des 1., 2. (keine Neuritis!), 3., 4., 5., 6., 7., 8., 9. und 12. Hirnnerven. Man hätte, meint Power, nach der Affection so vieler Hirnnerven erwarten sollen, dass irgend ein ausgedehnter Tumor oder Abscess an der Basis cranii oder in unmittelbarer Beziehung zu diesen Nerven gefunden werden würde — und doch fand man statt dessen verhältnissmässig weit von der Basis entfernt, in jeder Grosshirnhemisphäre einen graubraunen Tumor, sowie andererseits keiner der Nerven eine mit freiem Auge kenntliche Veränderung darbot. Selbst jene Localisationen der Läsion, welche bei hemiplectischer Lähmung und gleichzeitiger Lähmung

von Augenmuskeln je nach der Seite dieser letzteren Lähmungen aufgestellt worden sind, haben keine allgemeine Giltigkeit.

Dagegen lässt sich nicht läugnen, dass das Auftreten von Augenmuskellähmungen gewisser Art und unter gewissen Umständen zu einer Zeit, wo noch kein characteristisches Symptom eines Centralleidens da ist, unsere Aufmerksamkeit fesselt. Tritt bei scheinbar sonst ganz gesunden Kindern Lähmung eines Augenmuskels und damit Doppelsehen auf, so ist das eine höchst ominöse Erscheinung. Sogenannte „rheumatische“ Augenmuskellähmungen, d. h. Augenmuskellähmungen, für welche weder zur Zeit, noch auch in späterer Folge eine Ursache ermittelt werden kann, sind bei Kindern eine höchst seltene Erscheinung. Ich wüsste mich kaum eines solchen Falles zu erinnern. Dagegen kann das Doppelsehen als einziges Symptom wochenlang den Erscheinungen der tuberculösen Meningitis vorangehen. Es handelt sich dabei keineswegs etwa um spastische Contraction eines Augenmuskels, wie solche, allerhand Verdrehungen des Auges bedingende Spasmen später bei ausgesprochener Meningitis auftreten und auch nach abgelaufener Meningitis bisweilen zu beobachten sind, sondern gewöhnlich um geringfügige Lähmungssymptome im Bereiche des Abducens oder Oculomotorius. Auch das reinste Bild der Trochlearislähmung habe ich unter solchen Verhältnissen gesehen. Die traurige Prognose, zu welcher das Auftreten solcher Lähmungen zwingt, erfüllt sich leider fast mit mathematischer Bestimmtheit.

Wenn ein Erwachsener sich mit einer Augenmuskellähmung vorstellt, so wird man allerdings nicht gleich das Kreuz über ihn machen. Man wird in jedem Falle sehr sorgfältig die Anamnese erheben und vielleicht schon bei dieser Anhaltspunkte gewinnen, dass die Lähmung syphilitischer Natur sei. Die syphilitische Muskellähmung muss nicht immer eine centrale Ursache haben. Der Nerv kann gewiss auch in seinem peripheren Verlaufe von gummöser Wucherung ergriffen werden, und der Sitz des Uebels mag auch manchmal im Muskel selbst sein. Es entwickelt sich aber, nachdem man die syphilitische Natur der Lähmung aus der Anamnese festgestellt hat (Zeichen von Syphilitis fehlen in der Regel), mitunter das Zeichen des Hirngummas. Ich weiss mich noch sehr gut an einen Fall von syphilitischer Trochlearislähmung bei einem jungen Mädchen zu erinnern. Die Kranke wurde nach mehrwöchentlicher electrischer Behandlung als geheilt betrachtet, da die Doppelbilder verschwunden waren. Die genauere Untersuchung bestätigte aller-

dings die Heilung des Doppelsehens, aber nicht auf dem Wege der electrischen Behandlung, sondern auf dem Wege einer beiderseitigen Neuritis, welche mit vorwaltender Functionsstörung Eines Auges (desselben, an welchem die Lähmung bestand) zur Erkrankung gekommen war, während die (geringfügigen) Zeichen der Trochlearisparalyse sich noch nachweisen liessen.

Eine solche einfache Lähmung eines Trochlearis oder eines anderen Augenmuskels hat begreiflicherweise nichts Characteristisches für Syphilis. Dagegen gibt es ein eigenthümliches Bild, das für Syphilis wirklich characteristisch zu sein scheint (v. Graefe). Dieses Bild setzt sich zusammen aus vielfachen Muskellähmungen beider Augen und gleichzeitiger Anästhesie oder Dysästhesie im Bereiche der Gesichtshaut (Trigeminuslähmung). Gehirnerscheinungen können dabei wenigstens zunächst fehlen. Ob es sich dabei immer um zahlreiche Gummaknoten handelt, welche an der Basis cranii die Augenmuskelnerven und den Trigeminus bedrücken, muss noch zweifelhaft erscheinen. Ich will hier gleich anschliessen, dass noch eine sehr isolirte Lähmung, die des Sphincter pupillae und des Accommodationsmuskels nämlich, mit veralteter Syphilis in Verbindung gebracht wird.

Die Augenmuskellähmungen können (von orbitalen Ursachen sehe ich hier ab) eine periphere, rheumatische Ursache haben. Trotzdem nehme ich schon seit langer Zeit, wenn Jemand mit einer Abducensparese sich vorstellt, a priori an, dass die Lähmung keine rheumatische sei, und lasse das ätiologische Moment für Jahre in suspenso. Die Augenärzte scheinen allerdings die Neigung zu haben, die Zahl der rheumatischen Lähmungen zu überschätzen. Sie sehen die Abducensparese heilen oder auch nicht heilen. Der Kranke verliert sich aus ihrem Gesichtskreise. Dann wenn er später der Tabes dorsalis (Duchenne) oder der disseminirten Hirnsclerose (Charcot) oder der progressiven Paralyse (A. Graefe) anheimfällt, so bekommt ihn der Augenarzt nicht mehr zu sehen. Die Nervenpathologen und Electrotherapeuten dürften ganz andere Erfahrungen über die Bedeutung der Augenmuskellähmungen zu sammeln in der Lage sein. Ich gebe zu, dass, wenn Jemand auf der Eisenbahn fährt, im Waggon ein Gegenzug herrscht, und er am folgenden Tage verschwommen und bald nachher doppelt sieht, die vorgefundene Abducensparese eine rheumatische ist. Sind mir doch derartige Fälle genug bekannt, die dann zur Heilung kamen

und wo ich den Kranken nicht mehr wiedersah! Ich möchte nur bemerken, dass wenn sich diese Gelegenheitsursache wiederholt, wie mir ein solcher Fall gegenwärtig bekannt ist, selbst der Gegenzug im Eisenbahnwaggon mir etwas verdächtig wird. Kurz gesagt, ich habe nunmehr selbst zu viel Fälle gesehen, wo bei sogenannten rheumatischen Lähmungen sich nach Jahren die Zeichen von Tabes oder einer anderen Rückenmarkskrankheit entwickelten (ich habe auch oben einen Fall angeführt, wo ich die disseminirte Hirnsclerose mit Doppelsehen sich einleiten sah) und A. Graefe (1875) hat „Monate und Jahre lang vor der eigentlichen Manifestation des Leidens der progressiven Paralyse bei scheinbar ganz ungestörtem Gesundheitszustande Diplopia paralytica“ häufig genug zu beobachten Gelegenheit gehabt, als dass man nicht bei Augenmuskellähmungen an eines der genannten Leiden denken müsste. Die Lähmung, welche der Tabes vorangeht, scheint vorwaltend die Abducensparese zu sein. Zwei Arten derselben sind besonders verdächtig. Bei der einen Art ist die Parese sehr geringfügig, verschwindet leicht, um auf demselben oder dem anderen Auge wiederzukehren. In den anderen Fällen dagegen gesellt sich sehr rasch zu einer mitunter geringfügigen Parese des Abducens eine Contractur des Rectus internus. Solche Fälle sind sehr hartnäckig, auch dem operativen Eingriff gegenüber. Schliesslich entwickeln sich, während das Doppelsehen nicht geschwunden, die Zeichen der Tabes.

Die disseminirte Hirnsclerose kann nicht blos von Augenmuskellähmungen eingeleitet werden (Charcot), sondern man sah auch in ihrem Verlaufe ausgedehnte Augenmuskellähmungen an einem oder beiden Augen zur Entwicklung kommen.

Die Lähmungen, welche der progressiven Paralyse vorangehen, schildert A. Graefe als „oft multipel und bilateral, meist nur in Form der Parese auftretend, dem Grade nach periodisch wechselnd, temporär wohl auch ganz zurückgehend, von dem einen Augenmuskel auf einen anderen überspringend und sich gerne mit labiler oder stabiler Mydriasis mit oder ohne Parese der Accommodation combinirend“.

Wenn nach vorangegangenem Doppelsehen Schlechtsehen auftritt, gewinnt das Symptom der Diplopie erhöhte Bedeutung (siehe oben). Doch gibt es eine Form progressiver Lähmung aller Muskeln beider Augen bei sonst gesunden Individuen (v. Graefe), deren Ursache Benedikt in einer progressiven Erkrankung der Nervenkerne sieht.

b) Was die Innervationsverhältnisse der inneren Augenmuskeln, d. i. vor allem das Verhalten der Pupillen bei Centralleiden, anlangt, so existirt hierüber eine reiche Literatur, die wenig Erfreuliches, weil wenig Constantes und Sichergestelltes zu Tage gefördert hat [1]). Bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns hat man bald weite, bald enge, bald ungleiche Pupillen gefunden. Die Bedeutung der erhaltenen Pupillarreaction bei absoluter Amaurose wurde schon früher erörtert (pag. 585). Interessant ist nur das eigenthümliche Verhalten der Pupillen in der Tabes dorsalis und bei der progressiven Paralyse des Irren. Argyll Robertson hat zuerst (1869) darauf aufmerksam gemacht, dass die Pupillen bei Tabes sich zwar verengern, wenn die Augen accommodiren und convergiren, aber gegen Lichteinfall trotz des vorhandenen Sehvermögens starr sind. Die Thatsache wurde später vielfach bestätigt. Das Phänomen ist nicht immer vorhanden. Die Pupillen selbst sind dabei in der Regel enge (Myosis), es kommen aber auch weite, sowie ungleiche Pupillen vor, wie dies z. B. aus den genauen Statistiken Vincent's und Erb's hervorgeht. Das in Rede stehende Phänomen fand Vincent später (1877) auch bei der progressiven Paralyse der Irren und zwar in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Erkrankung. In 21 Fällen fehlte 8mal bei vorhandenem Sehvermögen die Reaction der Pupillen auf Licht gänzlich, während jene bei der Accommodation vorhanden war; 11mal geringe Reaction auf Licht bei erhaltenem Accommodationsphänomen; nur 2mal war Reaction auf Licht und Accommodation normal. In einem späteren Stadium der Paralyse scheint auch die Reaction auf Accommodation verloren zu gehen, denn Boy fand, dass von 76 Pupillen 68 weder auf Licht, noch auf Accommodation reagirten, während 8mal nur die Reaction auf Accommodation erhalten war [2]). Das Auftreten von Ungleichheiten in dem Durchmesser der Pupillen, dabei das Ueberspringen der Erscheinung von dem einen auf das andere Auge, so dass also bald die eine, bald die andere Pupille weiter ist, wird vielfach für ein Prodromalsymptom von Geisteskrankheiten gehalten.

---

[1]) Vergl. die neueste Arbeit von S. Rembold, 1880 (2. Heft der Mittheilungen auf der Tübinger Augenklinik).

[2]) Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale, Paris, 1880, pag. 196.

c) Eine sehr merkwürdige Art cerebraler Augenmuskellähmungen sind die sogenannten associirten Lähmungen. Es können beide Augen nicht nach rechts, oder nicht nach links, nicht nach oben (oder nicht nach unten) sehen. Unter deutschen Autoren führe ich A. Graefe (1875) und Nieden (1880) an, die solche Fälle beschrieben. Adamück (1869) hat nach Experimenten an Thieren das Centrum für die associirten Bewegungen der Augen in das vordere Vierhügelpaar verlegt. Der linke dieser Hügel steht der Bewegung der Augen nach rechts, der rechte jener nach links vor. Bei Reizung der Stelle in der Mitte zwischen den beiden Hügeln gehen die Augen nach oben. Für Associationslähmungen nach oben (A. Graefe, Nieden) müsste man daher eine Läsion an der letztgenannten Stelle annehmen. Für die Associationslähmungen nach rechts und links hat man dagegen gegenwärtig eine ganz andere Auffassung gewonnen, seitdem Duval (1879, 1880) gezeigt hat, dass aus dem Abducenskern am Boden des vierten Ventrikels ein Bündel hervorgeht, welches sich zum Oculomotorius der entgegengesetzten Seite hinbegibt, so dass bei Läsion des rechten Abducenskernes z. B. nicht blos der Abducens derselben Seite (des rechten Auges), sondern auch der Rectus internus der entgegengesetzten Seite (des linken Auges), also beide Rechtswender gelähmt werden. Es finden sich auch Sectionsbefunde, welche diese Ansicht bestätigen. Namentlich interessant ist eine durch die Section bestätigte Diagnose Féréol's. Es war ohne jede andere Lähmung die associirte Lähmung (Paralyse avec déviation conjugée) zweier Seitenwender bei einem tuberculösen Individuum da. Féréol diagnosticirte einen tuberculösen Tumor im Niveau des Abducenskernes. Genau an dieser Stelle sass auch der Tumor in Form einer kleinen Nuss[1]). Eine eigenthümliche Störung der seitlichen Bewegungen der Augen ohne eigentliche Lähmungserscheinungen sah v. Stellwag bei Morbus Basedowii. Das Phänomen kann bei dieser Krankheit auch für die Blickrichtungen nach oben und unten vorkommen (Benedikt).

d) Von den associirten Lähmungen ist die sogenannte conjugirte Abweichung (Déviation conjugée) zu unterscheiden. Die Gesetze für die conjugirte Abweichung sind an den Namen

---

[1]) Robin, l. c., pag. 127.

Prévost's (1868) geknüpft. Die Erscheinungen derselben waren schon viel früher bekannt und auch von Prévost's Lehrer, Vulpian, genau beschrieben worden. Die associirten Lähmungen entwickeln sich im Verlaufe eines chronischen Hirnleidens; das Sehen ist nach der der Associationslähmung entgegengesetzten Seite nicht gehindert und die Augen sind nicht in die Augenwinkel gestellt. Kann also auch nicht nach rechts gesehen werden, so können sich doch die Augen nach links bewegen und sind nicht continuirlich nach links gestellt. Die conjugirte Deviation tritt am häufigsten nach einem apoplectischen Anfalle auf. „Der halbseitig Gelähmte", sagt Prévost, „neigt den Kopf leicht zur Schulter der gelähmten Seite, während das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite gewendet ist und nach der nicht gelähmten Seite hinschaut. Mit dieser Drehung des Kopfes um seine Axe ist eine Ablenkung beider Augäpfel nach derselben Seite, nach welcher der Kopf gedreht ist, verbunden." Hat der Kranke das Bewusstsein wieder erlangt, so überzeugt man sich, dass die Augen nur sehr unvollkommen nach der der Ablenkung entgegengesetzten Seite bewegt werden können. Das Phänomen verschwindet nach einigen Tagen, auch schon nach mehreren Stunden. Es gibt aber auch Formen, die länger, Monate, ja Jahre dauern. Die Abweichung der Augen nach der nicht gelähmten Seite erfolgt beim Sitze des Herdes in einer Grosshirnhemisphäre und tritt auch auf bei oberflächlichen Läsionen, selbst bei einseitiger Meningitis. In den Fällen, in welchen die Läsion im Isthmus (= Protuberantia = Mesocephalon = Brücke und Vierhügel; nach Ridley, von welchem der Ausdruck Isthmus stammt, kommen noch dazu vorderes Marksegel, Grosshirn- und Brückenschenkel[1]) sitzt, kann die Deviation des Kopfes und der Augen auch nach der gelähmten Seite stattfinden.

Landouzy (1879) macht noch besonders auf die conjugirte Deviation aufmerksam, welche bei halbseitigen Krämpfen nach der Richtung der Krampfseite auftritt. Die ganze Erklärung des Phänomens scheint mir noch dunkel; auf die Hypothesen einzugehen, ist hier nicht am Platze. Nur ein merkwürdiger Fall A. Graefe's (1875) sei noch angeführt. Ein 9jähriger Knabe bekommt eine Ohrfeige. 2 Stunden später sieht Graefe, dass beide Augen in extremer Weise nach links gestellt sind. Nur einmal

---

[1]) Vergl. Henle, Nervenlehre, 2. Auflage, 1879, pag. 105.

folgte der Knabe der eindringlichsten Aufforderung, nach rechts zu sehen, für einen Augenblick und in sehr unvollkommener Weise. Bestimmte andere Störungen nicht nachzuweisen. Nach ca. 24 Stunden ist alles Krankhafte vorüber.

e) Eine cerebrale Ursache kommt auch der dissociirten Abweichung der Augen (Disjunction der Coordination, A. Graefe) zu. Dieses seltene Phänomen, das bei Hirnleiden auftritt, besteht darin, dass beide Augen nach aussen; oder beide nach innen; oder dass ein Auge nach oben, das andere nach unten; beide Augen zwar nach rechts (oder links), dabei aber das eine gleichzeitig nach oben, das andere nach unten; oder in anderer dissociirter Weise gestellt sind oder sich bewegen. So sah A. Graefe bei einem mit einem schweren Hirnleiden (und Erblindung nach Neuroretinitis) behafteten Knaben, wie ein Auge sich langsam nach der Seite, das andere aber in Höhenrichtung bewegte, und wie dann wieder im nächsten Augenblick eine andere Form der Coordinationsstörung auftrat. Die willkürlichen Augenbewegungen gingen über Aufforderung normal von Statten.

f) Nystagmus (das Augenzittern) wurde beobachtet bei der conjugirten Deviation nach Apoplexieen (Prévost), bei der disseminirten Hirnsclerose und zwar in der Hälfte der Fälle (Charcot), nach Friedreich auch bei Tabes dorsalis; ausserdem nach Hirnverletzungen (Gadaud, Nagel, Cohn), nach meningealen Hämorrhagieen (Lépine), einseitig bei Pachymeningitis haemorrhagica (Fürstner), nach Sinusthrombose (Nothnagel). Der Nystagmus kommt ferner vor bei Geisteskrankheiten verschiedener Art und bei angeborenen Missbildungen des Schädels mit oder ohne Idiotismus (bei einem flüchtigen Durchgehen durch die Räume einer Irrenanstalt von circa 800 Insassen sah Rählmann 5 Fälle von Nystagmus, 3 davon bei Idioten). Es zeigt dies, dass der Nystagmus sicherlich durch einen Erkrankungsherd im Centralnervensystem bedingt sein kann, aber das Vorkommen desselben bei den verschiedensten Erkrankungen beweist, dass aus dem Symptom desselben kein Schluss auf die Art und den Ort der Läsion zu ziehen ist.

2) Haben wir die Pathologie des Sympathicus insofern zu streifen, als die sympathischen Fasern bei ihrem Durchgang durch die Schädelhöhle zum Auge in Folge einer cerebralen Affection leidend werden können. Reizung des Sympathicus, dessen Fasern

den Dilatator pupillae versorgen, wird mit starker, ja maximaler Erweiterung der Pupille (Mydriasis); dessen Lähmung mit Pupillenverengerung (Myosis) einhergehen. Die in Folge von Sympathicusreizung stark erweiterte Pupille ist starr; die in Folge von Sympathicuslähmung verengte reagirt noch ein wenig auf Lichtreize und lässt sich durch Atropin mässig erweitern. Bei totaler Oculomotoriuslähmung ist der Sphincter pupillae gelähmt und die Folge davon ist eine mässige Erweiterung der Pupille bei vollkommener Starrheit. Auf 40 Fälle von Oculomotoriuslähmung kommt aber nach v. Graefe 1 Fall von maximaler Erweiterung der Pupille. Dieses Symptom ist so zu deuten, dass dieselbe Ursache, welche an der Basis cranii den Oculomotorius comprimirt, auf die sympathischen Geflechte daselbst reizend wirkt.

3) Kann der Trigeminus von einer cerebralen Affection in Mitleidenschaft gezogen, zum Theile gelähmt werden; da er die Hornhaut mit seinen sensiblen Aesten versorgt, so ist Anästhesie der Hornhaut die Folge. Von der unempfindlichen Hornhaut werden die äusseren Schädlichkeiten nicht abgewehrt, wodurch schwere Verschwärungsprocesse hervorgerufen werden (sog. neuroparalytische Augenentzündung). Als Ursache des Herpes zoster ophthalmicus wurde eine Erkrankung des Ganglion Gasseri nachgewiesen (Wyss). Wer das Glaucom (Donders) oder die Netzhautablösung (Schnabel) als eine Secretionsneurose auffasst, für den können, da die Affection der secretorischen Nerven einen cerebralen Sitz haben kann, Glaucom und Netzhautablösung der Ausdruck für ein Centralleiden werden.

Wenn, wie in dem Falle Jackson's (pag. 478) die linksseitige homonyme Hemianopie von Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte begleitet ist, so beweist der Umstand, dass Patient auf dem linken Nasenloch nicht mehr schnupfte, „weil dies keinen Zweck hatte", keineswegs eine Abnahme des Geruchsinnes linkerseits (s. pag. 543), sondern einfach den Verlust der Sensibilität der Schleimhaut der linken Nasenhälfte, als Theilerscheinung der Lähmung des betreffenden Nervus trigeminus.

Wiesbaden. L. Schellenberg'sche Hof-Buchdruckerei.

